

## BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

---

SÉANCE DU 13 MAI 1931

---

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

---

## Correspondance.

M. ROUBAUD. — Nous avons reçu pour la bibliothèque un volume illustré consacré au Siam, au point de vue général et médical. Cet ouvrage est publié par le 8<sup>e</sup> Congrès de la Far Eastern Association of Tropical Medicine. Il fait connaître l'état actuel du Siam au point de vue administratif, littéraire, artistique et scientifique et rend compte de l'effort considérable accompli dans ce pays au point de vue de la protection de la santé publique et du développement de l'influence médicale.

M. L. LAUNOY exprime à la Société ses remerciements pour son élection comme membre titulaire.

---

## Communications

---

*Cette communication n'est insérée dans le Bulletin qu'exceptionnellement et pour faire suite à celle de V. LABERNADIE. A l'avenir les publications d'ordre purement littéraire et historique ne seront plus insérées.*

### La lèpre est-elle mentionnée

dans les textes sacrés de l'Inde antique ?

Par E. JEANSELME.

D'une histoire de la lèpre que je rédige actuellement, j'extrais le passage suivant relatif à la question posée par M. V. LABERNADIE dans la dernière séance (11 mars 1931, pp. 175-176).

On a dit que la lèpre était mentionnée dans quelques passages des lois de MANOU, mais il est permis de contester cette assertion.

CHÉZY, LOISELEUR-DESLONGCHAMPS avaient assigné au code de MANOU une très haute antiquité (XIII<sup>e</sup> siècle avant notre ère); WILLIAM JONES plaçait sa rédaction entre 1200 et 500 avant J.-C.; mais les travaux de MAX MÜLLER ont établi que le texte, sous sa forme actuelle, est le remaniement à une date beaucoup plus récente d'un ouvrage antérieur. Le *textus receptus* du Mânava Dharma Sâstra n'a même été établi qu'au XV<sup>e</sup> siècle par l'exégète KOULLOUKA.

Il suffit d'un exemple pour montrer ce que les commentateurs ont ajouté au texte au cours des âges. Dans le sloka 30 du livre IX, il est dit que la femme infidèle renaît dans le ventre d'un chacal, et sera affligée de maladies, *comme la consommation pulmonaire ou l'éléphantiasis*. Tout le membre de phrase en italique n'existe pas dans le texte, c'est un commentaire. Le texte dit seulement : « Mais par son infidélité à son mari, ... elle renaît dans le sein d'un chacal et est affligée de maladies affreuses » (1).

(1) G. STREHLY. Les lois de MANOU. *Ann. du Musée Guimet* (Bibliothèque d'Études), t. II, Paris, 1893). — F. MAX MÜLLER (*The Sacred Books of the East*, vol. XXV, Oxford, 1886) traduit ainsi : ... she is born in the wom of a jackal and tormented by diseases, the punishment of her sin.

Si l'on élimine les additions au texte, il n'est question de la lèpre que dans les trois sl. suivants :

L. III, sl. 161 : « Un épileptique, un strumeux, un homme atteint de lèpre blanche... » (1).

*Ibid.*, sl. 177 : « Un aveugle, ... un [homme] atteint de lèpre blanche » (1).

L. VIII, sl. 205 : « Si [la future] est folle, lépreuse (2) ou déflorée... »

La « lèpre blanche » peut très bien n'être qu'une simple achromie cutanée. Quant au mot « lèpre » sans aucun autre qualificatif, il n'est pas possible de dire ce qu'il signifie. La mention de la lèpre dans le Code de Manou n'est donc nullement démontrée.

On ignore à quelle époque ont été composés les Samhita de CHARAKA et de SUSRUTA, sortes de corpus qui contiennent les doctrines fondamentales de la médecine indoue. D'après les données les plus récentes, déjà l'Inde était entrée en relation avec le monde grec lorsque cet *upaveda* parut dans sa forme primitive qui ne nous est pas parvenue. La version sanscrit de ce que nous appelons « Susruta » n'est en réalité qu'une recension de recensions faite à une date très postérieure à celle de l'original. Les mêmes considérations sont applicables à la Samhita de CHARAKA. La lèpre proprement dite, ou « kushtha » tient une place importante (3) dans ces deux encyclopédies médicales, mais d'après les travaux les plus récents elles ne dateraient que des premiers siècles de l'ère chrétienne.

### Fréquence du signe de la percussion douloureuse

dans la lèpre,

Par P. LE GAC.

Le signe de la percussion douloureuse observé et décrit pour la première fois en 1889 par LE DANTEC chez les lépreux de la Nouvelle-Calédonie est un signe précieux dans le diagnostic de la lèpre au début. Voici comment notre Maître s'exprime à son

(1) Traduct. MAX MÜLLER : .. afflicted with white leprosy...

(2) *Ibid.*, ... afflicted with leprosy.

(3) CHARAKA. Samhita, translated into English, published by AVINASH CHANDRA KAVIRATNA, Calcutta [1891], 1910. vol. II, p. 1207, Lesson, VII. — SUSRUTA. Samhita, translated into English by KAVIRAJ KUNJA LAL BHISHAGRATNA, in 3 vol., published by the author..., Calcutta, 1911.

sujet dans son *Précis de Pathologie exotique* : « Pour rechercher le signe de la percussion douloureuse on met le sujet tout nu et on percute tout son corps avec les doigts de la main droite, les deux dernières phalanges simplement fléchies comme s'il s'agissait de pratiquer la percussion immédiate. Dès qu'on arrive dans une zone infectée de lèpre, même si la peau paraît intacte, le sujet accuse une douleur très vive au niveau de la région percutee. Dans les cas de lèpre au début les os surtout sont sensibles à la percussion (clavicule, omoplate, frontal, humérus, cubitus, métacarpiens, etc.); mais plus tard lorsque le processus lépreux tend à se généraliser, les autres tissus comme les tendons, les ligaments et même les téguments deviennent sensibles à la percussion. Ce signe que j'appelle le signe de la percussion douloureuse est important à connaître dans la pratique, car il sert au début à dépister la lèpre et pendant le cours de la maladie à délimiter pour ainsi dire le champ des régions envahies, car dès qu'on sort de la zone lépreuse la sensibilité à la percussion devient normale ».

BUSQUET a recherché la valeur de ce signe dans la lèpre et écrit dans un article intitulé « Dépistage de la lèpre » (*Soc. méd. et hyg. colon*, avril 1920. « Dans le dépistage de la lèpre le signe de la percussion douloureuse du professeur LE DANTEC est également des plus précoces. Ce sont les os qui sont les premiers sensibles et, en particulier, la clavicule, l'omoplate, le frontal, l'humérus, le cubitus, les autres tissus comme les tendons, les ligaments ou les téguments ne devenant douloureux qu'à mesure que le processus lépreux tend à se généraliser. Vous percuterez donc avec l'extrémité des doigts fléchis tout le corps nu du sujet et s'il y a infection vous déterminerez, dès que vous arriverez dans la zone infectée, une vive douleur au niveau du point percuté. Signe précieux et d'une valeur indéniable ».

MAIRE et PINTÉ, médecins de l'hôpital de Damas écrivent :

« Dans le dépistage de la lèpre le signe de la percussion douloureuse de LE DANTEC sera plus utile que l'hypertrophie des troncs nerveux car il est plus précoce. Il faut le rechercher chez le sujet complètement nu et percuter tous les os ». *Rev. de méd. et d'hyg. trop.*, mars-avril, 1927, p. 49.

Dans son travail sur la lèpre en Guyane française (*Soc. Path. exot.*, 13 juillet 1927). LABERNADIE, dans les prodromes de la lèpre note la douleur à la percussion des os longs chez 14 malades sur 30. Dans la lèpre maculeuse, il a rencontré la percussion douloureuse 10 fois sur 80 cas.

D'après MARUEFFE qui a exercé dans le même milieu guyanais, le signe de la percussion douloureuse se rencontre dans un tiers

des cas environ (exactement 32 p. 100). L'intensité de la douleur provoquée par le choc est en proportion avec la gravité du cas. Limitée d'abord à l'os elle se propage ensuite aux autres tissus de couverture. MARUEFFE a vu un sujet dont la sensibilité cutanée était telle qu'il ne pouvait tenir en main un objet quelconque sans éprouver de violentes douleurs.

MARCEL LEGER dans son article « Remarques cliniques sur la lèpre » (*Soc. Path. exot.*, 1927, p. 578), écrit ces mots :

« J'ai également noté cette douleur provoquée. Elle se rapporte non seulement aux os longs mais aussi aux plats, frontal ou omoplate. Elle existe aussi bien à la phase hyperesthésique initiale de la maladie qu'aux phases ultérieures d'hypoesthésie ou d'anesthésie.

Au début de la lèpre certains malades sont d'une hypersensibilité extrême et généralisée. Dans le lit le contact avec un drap rude est pénible; le coïncement des masses musculaires leur arrache des cris; dans chacun de leurs mouvements ils prennent des précautions extrêmes pour ne pas heurter un corps dur.

Au cours d'un récent séjour en Côte d'Ivoire nous avons recherché la fréquence du signe de la percussion douloureuse dans la lèpre. Pour ce faire nous avons examiné tous les lépreux de la léproserie de l'île Désirée dont le total atteint 133 sujets se répartissant ainsi :

|                             |        |
|-----------------------------|--------|
| Lèpre maculeuse . . . . .   | 29 cas |
| Lèpre nerveuse. . . . .     | 50 cas |
| Lèpre tuberculeuse. . . . . | 30 cas |
| Lèpre mixte. . . . .        | 24 cas |

Le signe de la percussion douloureuse a été trouvé positif dans 94 cas ainsi répartis :

|                             |        |
|-----------------------------|--------|
| Lèpre maculeuse . . . . .   | 17 cas |
| Lèpre nerveuse. . . . .     | 34 cas |
| Lèpre tuberculeuse. . . . . | 23 cas |
| Lèpre mixte. . . . .        | 20 cas |

Ce signe est donc positif dans 70,67 o/o des cas et dans chaque variété de lèpre ce pourcentage est le suivant :

|                              |       |
|------------------------------|-------|
| Lèpre maculeuse. . . . .     | 58,62 |
| Lèpre nerveuse . . . . .     | 68    |
| Lèpre tuberculeuse . . . . . | 76,66 |
| Lèpre mixte, . . . . .       | 83,33 |

Nous voyons donc que le signe de la percussion douloureuse est plus fréquemment rencontré dans les lèpres mixtes et tuberculeuses que dans les autres formes de lèpre.

Les pourcentages peu élevés signalés par certains auteurs semblent dus à une recherche trop localisée de ce signe. Nous rappelons qu'il est nécessaire de percuter méthodiquement toute la surface du corps pour pouvoir affirmer que la percussion est douloureuse ou non. C'est ce qui nous a permis d'obtenir le pourcentage que nous signalons.

### Au sujet d'un cas de léprides à forme d'érythème noueux,

Par J. TISSEUIL.

L'évolution clinique de la lèpre présente de nombreuses manifestations dont l'étude peut apporter plus de clarté dans la classification des différents stades, une conception plus approchée de leur pathogénie.

Il en est ainsi de l'érythème noueux dont les observations sont encore peu nombreuses pour la lèpre.

Voici une observation dont l'histologie d'un nodule paraît fournir une documentation nouvelle.

Le Tonkinois N'GUYEN VAN BICH présente à son entrée au Sanatorium une infiltration diffuse de toute la face, rouge, tomenteuse, ainsi que quelques nodules sur le cou. Les mains et avant-bras sont un peu cyanosés et les cubitaux sont augmentés surtout par l'infiltration de la gaine conjonctivale.

Frottis de la peau : assez nombreux bacilles de HANSEN.

Ce malade reçoit jusqu'au 31 mai 1930 une injection de crisalbine par semaine, il montre une amélioration concomitante, car la face est moins infiltrée et l'état général meilleur.

A partir de cette date il demande des injections d'hyrganol qui lui sont faites toutes les semaines.

Au bout de 5 à 6 piqûres, il y a une petite poussée aiguë avec augmentation de l'infiltration, puis tout revient dans l'état antérieur. Cette manifestation aurait été de même allure que la suivante.

A la visite, le 26 janvier 1931, malade depuis deux ou trois jours, il se plaint de beaucoup de fièvre, de douleurs, de prurit.

Il est atteint d'éruption nodulaire surtout marquée aux jambes. Cette éruption offre l'aspect de l'érythème noueux. Ces nodules sont irréguliers comme volume et comme saillie. Leur teinte est violacée : c'est une véritable hémorragie diffuse avec petites ecchymoses ponctuées. Sur une partie de la surface des nodules existe une bulle vidée dont apparaît l'effraction, faite sans doute par grattage.

En dehors des jambes, existe un vaste placard sur le dos, côté droit, au niveau de l'extrémité des 11<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> côtes dont la surface est tomenteuse avec également des bulles crevées.

Au front se trouve une réaction semblable et à l'avant-bras droit face antérieure. L'infiltration de la face à l'entrée paraît plus accentuée.

Cependant la teinte hémorragique ne ressort bien qu'aux jambes et les bulles ne s'aperçoivent qu'à un examen de près. Ces nodules sont prurigineux et douloureux.

Une biopsie est faite ce jour d'une partie d'un nodule de la jambe droite, la plaie saigne beaucoup.

Ce malade est revu à chaque visite.

Le 31 janvier les phénomènes sont moins aigus, les nodules sont moins saillants, mais conservent toujours la même teinte. Le 4 février, les symptômes s'atténuent, et le 7 février les nodules des jambes ont complètement disparu ne laissant qu'une surface lisse un peu brunâtre, un peu desquamante.

Les nodules nouveaux de la face ont disparu et ne restent que ceux du dos et de l'avant-bras droit.

*Le 11 février 1931.* — Ce qui frappe à cette visite c'est l'amaigrissement très marqué. Mais tous les nodules ont disparu ; à leur place il n'existe aucune saillie apparente, une coloration un peu rouge seulement persiste, surtout au niveau de l'avant-bras droit où cette coloration est disposée en anneaux par nodule ancien et au côté droit, au toucher est perçu un épaissement irrégulier où certainement la biopsie montrerait des bacilles. Cet épaissement est beaucoup moins étendu que les nodules anciens. La cicatrice de la biopsie du 28 janvier est violette avec petites veinules.

*14 février 1931.* — L'état général est meilleur. Localement l'aspect clinique primitif s'efface de plus en plus. Il persiste aux jambes en particulier une petite cicatrice de 1 à 2 mm. un peu violacée à la place des anciens nodules et une desquamation en collerette.

La palpation pour la recherche de l'infiltration est assez douloureuse.

Un frottis de peau au voisinage d'une cicatrice, à la jambe gauche montre de très nombreux bacilles en globis et isolés.

#### *Formule leucocytaire.*

|                                       |      |     |
|---------------------------------------|------|-----|
| Polynucléaires neutrophiles . . . . . | 69,5 | 0/0 |
| Eosinophiles . . . . .                | 5,1  | »   |
| Mononucléaires . . . . .              | 4,1  | »   |
| Lymphocytes . . . . .                 | 21,1 | »   |

*17 février.* — L'état général est très amélioré. La face est beaucoup moins infiltrée, mais les jambes le sont beaucoup plus. D'autre part, sur les avant-bras en particulier existe en dehors des points atteints par cet érythème noueux une infiltration irrégulière seulement perceptible au toucher.

Examen des selles négatif.

Ce syndrome apparaît bien comme celui de l'érythème noueux, cependant avec en moins la dégradation peu marquée des teintes d'une hémorragie contusiforme et avec en plus la présence de bulles qui ne recouvrent qu'en partie les nodules.

*Histologie.* — Trois faits dominant dans l'étude de ces coupes :

- 1° L'hémorragie dans tous les tissus ;
- 2° La thrombose des capillaires ;
- 3° L'infiltration lépreuse abondante avec cellules contenant de nombreux bacilles de HANSEN.

1° L'hémorragie s'est produite surtout dans le derme superficiel et dans de nombreux amas lépreux dont les cellules sont dissociées par l'infiltration des globules rouges et des polynucléaires et cette hémorragie se manifeste par du pigment rougeâtre assez abondants dans beaucoup d'îlots cellulaires, remplissant des vaisseaux dilatés ;

2° Mais la base de cette étude est la thrombose des capillaires. Leur diamètre est le plus souvent augmenté, les cellules endothéliales sont tuméfiées, plus ou moins décollées, aussi les parois sont-elles épaissies, et remplissent en certains points la lumière capillaires.

Le canal est obstrué par des débris de globules rouges et quelques leucocytes, quelques capillaires thrombosés dilatés, leur périphérie reconnaissable aux cellules endothéliales, sont remplis de débris de globules rouges, où se voient des bacilles acido-résistants.

Un capillaire dont une extrémité en poche paraît due à une rupture, entre la masse de débris de globules rouges, contient de nombreux polynucléaires et de très rares bacilles de HANSEN.

L'infiltration lépreuse en îlots paraît souvent avoir comme axe un vaisseau dont les parois sont dissociés et la section pleine de pigment rougeâtre. Dans ces amas de pigments il n'a pas été vu de bacilles.

Les bacilles dans ces vaisseaux paraissent libres et ne proviennent pas semble-t-il de la rupture de cellules lépreuses voisines par l'hémorragie. Un capillaire dont les contours sont bien conservés, sans leucocytes, contient une dizaine de bacilles isolés. D'autres capillaires montrent des amas de bacilles. Ces capillaires ressortent bien dans le derme superficiel où ils ne sont entourés que de tissu conjonctif.

*Pathogénie.* — La présence de bacilles dans les capillaires pourrait étayer la théorie du syndrome érythème noueux par bacillémie. Les nodules d'érythème noueux ne seraient que des métastases localisées de bacilles. Ces nodules seraient dus à une fragilité des capillaires.

Il semble difficile de dire qu'elle est la cause de cette fragilité des capillaires. Le traitement à l'hyrganol ne peut être mis en

cause; il y avait 15 jours au moins que le malade avait reçu la dernière piqûre.

L'helminthiase ne peut être accusée ici : l'examen des selles est négatif le 15 février et la formule leucocytaire ne révèle qu'une éosinophilie très modérée, surtout dans la lèpre.

Les nodules se sont-ils produits au niveau d'infiltration ancienne, cela est impossible à déterminer.

En réalité, il est plus probable que ce syndrome aigu est dû à une cause d'ordre général ainsi que le montrerait la bacillémie constatée dans les capillaires des coupes.

#### CONCLUSIONS

Ce syndrome paraît être celui de l'érythème noueux et parfois bulleux avec absence de dégradation nette de teinte de l'hémorragie. Il a évolué en 15 jours environ.

L'histologie d'une partie de nodule fait ressortir qu'il s'agit de léprides avec de nombreux bacilles; les léprides paraissent localisées autour de thromboses vasculaires et d'hémorragies.

Leur origine serait sans doute due à la bacillémie ainsi que paraissent l'indiquer la présence de bacilles inclus dans les capillaires dilatés dont les parois sont intactes.

*Travail de l'Institut GASTON BOURRET (Nouméa).*

#### BIBLIOGRAPHIE

MARUEFFE. Erythème noueux chez une lépreuse en cours de traitement. *Soc. Path. Exot.*, p. 737, 1928.

**Au sujet de l'emploi des arsénobenzènes  
au cours du traitement de la syphilis indigène,**

Par Mme DELANOË.

La crainte, exprimée par quelques-uns de mes honorés collègues, que l'usage réitéré du novarsénobenzol ne provoque de temps en temps une réactivation brusque à pouvoir neurotrope, tout en étant à considérer, n'est cependant pas justifiée par mon expérience personnelle qui, jusqu'à ce jour, se base sur plus de 63.000 injections. J'ai cependant commencé le traitement anti-

syphilitique au Maroc il y a bien longtemps déjà, plus de 18 ans. Je vois la population indigène de très près et en grande masse. Je ne suis pas, comme on le comprend bien, la seule à pratiquer les injections intraveineuses des arsénobenzènes. Eh bien, dans ce milieu important des indigènes marocains que je vois souvent et observe de très près, je n'ai jamais pu constater des atteintes du système nerveux central ou périphérique pouvant être rattachées à l'usage quelque peu forcé des arsénobenzènes.

Il faut dire, à la faveur du fait énoncé, que les médecins qui exercent dans le milieu des indigènes profondément infectés de syphilis, acquièrent sur les indications de l'emploi de cette arme de lutte contre l'infection spécifique, un doigté et un coup d'œil qui les rend maîtres en cette matière, et toute appréhension que ces médecins exercés puissent manquer à l'emploi justifié du médicament en question n'est pas de mise.

D'autre part, le tabès et autres manifestations névritiques chez les syphilitiques ne sont actuellement pas plus répandus chez les indigènes à traitement intensif par les arsénobenzènes qu'ils ne l'ont été avant le début de l'époque arsénicale.

Quant aux malades atteints de la paralysie générale, il nous est facile de faire remarquer que le nombre de fous, au Maroc, est actuellement en décroissance par rapport au passé, date antérieure à l'exercice énergique de la prophylaxie antisiphilitique par les arsénobenzènes.

Antérieurement, les zaouïas — lieux saints locaux dont toute région marocaine abonde — hébergeaient dans de vastes silos des fous (individus marqués de la bénédiction d'Allah). Ceux-ci étaient assez nombreux et les silos étaient bien pourvus de ce genre de locataires. A l'heure qu'il est, les silos sont dépeuplés. Le pays, qui compte 5 à 6 millions d'habitants indigènes, ne possède qu'un seul asile d'aliénés, à Ber-Rechid de peu d'importance. C'est assez dire que la stérilisation de la syphilis chez les indigènes n'entraîne pas à sa suite des complications du côté du système nerveux central, si redoutées ici.

Je présume qu'il faut rapporter à deux explications la manière dont se comportent les manifestations syphilitiques chez les indigènes :

1<sup>o</sup> Elles sont *surtout* épidermotropes parce que les indigènes sont peu et mal vêtus; leur peau est exposée à toutes les intempéries : ardeur des rayons solaires, effet des vents froids et chauds, effet de la poussière, de la pluie, effet de la crasse formée par le jeu combiné de ces éléments et que la moindre hygiène ne vient jamais contrecarrer. Le tréponème trouve

donc dans ce revêtement cutané des indigènes un terrain tout préparé pour son installation et ses méfaits.

2° Les manifestations syphilitiques chez les indigènes sont rarement neurotropes parce que les indigènes mènent une vie plutôt végétative; leurs soucis et leurs préoccupations sont de minime importance; leur idéologie actuelle de fanatiques, de superstitieux, de satisfaits de par la volonté d'Allah qui accompagne tous leurs faits et gestes, surmène peu les méninges des Arabes, elle les met ainsi à l'abri de la paralysie générale progressive. Chez les indigènes, le virus de la syphilis est naturellement très peu sollicité à se réfugier dans le système encéphalo-méningé et je ne crois même pas que les injections des arsénobenzènes puissent y parvenir.

Le contrôle clinique dans les cas du traitement antisyphilitique vaut, pour le moment, celui du laboratoire jusqu'à nouvel ordre, bien entendu.

Je ne demande pas mieux que les centres sérologiques se créent un peu partout et soient à la portée de tous les cliniciens, mais d'ici-là, j'ai le sentiment que notre traitement antisyphilitique par les arsénobenzènes fait le plus grand bien aux intéressés ainsi qu'à leur entourage et à leur progéniture.

### Présence d'*Ægyptianella pullorum* chez les poules en Algérie,

Par A. DONATIEN et F. LESTOQUARD.

Au cours de l'été 1930, nous avons eu l'occasion d'observer à différentes reprises un hématozoaire endoglobulaire chez les volailles algériennes. Les sujets infectés appartenaient à trois exploitations dans lesquelles l'élevage des volailles était l'objet de soins attentifs en raison du peuplement des parquets par des races françaises.

Il ne nous a pas été possible de nous livrer à des recherches minutieuses du fait de circonstances diverses. Toutefois il semble acquis que cet hématozoaire en tout point identique à *Ægyptianella pullorum* CARPANO 1928, exerce une action pathogène. Dans les élevages en question, de nombreux sujets ont présenté de l'anémie et quelques-uns sont morts, sans que ces symptômes et ces pertes puissent être attribués à une autre cause que l'hématozoaire. Certains sujets, observés pendant plusieurs semaines, se sont rétablis progressivement, l'infection

sanguine due à *Æg. pullorum* étant passée au stade chronique.

Du point de vue morphologique, nous n'avons relevé aucune différence importante entre notre virus et celui décrit par CARPANO. Cependant, alors que celui-ci signale l'association fréquente avec *Spirochæta gallinarum*, nous n'avons pas observé la coexistence du spirochète.

De nouvelles observations sont nécessaires pour être fixé sur l'importance des infections à *Æ. pullorum* en Algérie.

*Institut Pasteur d'Algérie.*

### Immunité observée chez *Cercopithecus lasiopyga petaurista* à la suite d'inoculation de *Trypanosoma gambiense*,

Par P. LE GAC.

La sensibilité des cercopithèques au *Trypanosoma gambiense* est bien connue. Cette réceptivité spéciale les a fait adopter comme réactif de choix pour déceler la présence des parasites dans un liquide organique où l'examen direct ne les met pas en évidence. Il semble cependant, comme nous avons eu l'occasion de l'observer récemment, que si telle est la réceptivité des *Cercopithecus ruber*, *patas* et *callitrichus*, toute autre est celle du *Cercopithecus lasiopyga petaurista* plus connu sous le nom de « pain à cacheter ».

Au cours de recherches sur le trypanosomiases, nous nous sommes adressé à ce cercopithèque ; tout d'abord parce que ce petit singe est très commun en basse Côte d'Ivoire où nous nous trouvions à ce moment et ensuite parce que nous ne pouvions pas nous en procurer d'autres.

Voici les observations des deux singes que nous avons inoculés et suivis pendant un an.

OBSERVATION I. — *Cercopithecus lasiopyga petaurista*, mâle âgé de 2 ans 1/2.

Poids : 2 kg. 400.

Date d'inoculation : 18 octobre 1929.

A cette date, ce singe reçoit dans la cavité péritonéale une injection de 10 cm<sup>3</sup> de sang citraté prélevé chez un jeune indigène de Guiglo atteint de maladie du sommeil.

Les trypanosomes ne font leur apparition dans le sang de l'animal que le 27 novembre suivant, soit 40 jours après l'inoculation. Rares au début, leur nombre augmente rapidement. L'état général du cercopithèque devient vite mauvais. Le 10 décembre nous observons qu'il lui est impos-

sible de grimper aux palmiers avoisinant sa cage. La bête se traîne péniblement et refuse toute nourriture. A ce moment le sang fourmille de trypanosomes, mais le liquide céphalo rachidien est indemne. A partir du 15 décembre, nous nous attendions de jour en jour à voir mourir notre animal ; à cette date, il ne pesait plus que 1 kg. 400 ; or, à notre grande surprise, notre singe résista et se remit peu à peu. Le 29 décembre, il est impossible de mettre en évidence le moindre trypanosome soit dans le sang, soit dans le liquide céphalo-rachidien. Un mois après le « pain à cacheter » était entièrement remis et avait retrouvé son agilité perdue.

Le 12 mars 1930, nous lui injectons de nouveau dans le péritoine 5 cm<sup>3</sup> de liquide céphalo-rachidien prélevé chez un indigène de Bouaflé atteint de maladie du sommeil à la troisième période (liquide parfaitement virulent comme le prouve l'observ. II). Notre singe n'a jamais présenté de réaction et nous n'avons jamais pu déceler chez lui de trypanosomes tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien. Notre animal était donc immunisé tout en étant stérilisé.

OBSERVATION II. — *Cercopithecus lasiopyga petaurista* femelle âgée de 2 ans.

Poids : 1 kg. 800.

Date d'inoculation : 12 mars 1930.

A cette date, ce cercopithèque reçoit dans la cavité péritonéale une injection de 3 cm<sup>3</sup> de liquide céphalo-rachidien prélevé chez le même sujet que dans l'observation précédente (indigène de Bouaflé).

Les trypanosomes ne font leur apparition dans le sang de l'animal que le 26 avril 1930, soit 45 jours après l'inoculation. Le liquide céphalo-rachidien est indemne. L'évolution est la même que dans le cas précédent. Après avoir passé par une phase d'amaigrissement (1.100 g. le 8 mai) et de mauvais état général d'environ deux mois, l'animal se remet peu à peu et guérit complètement.

Le 1<sup>er</sup> juin 1930, ce cercopithèque ne présente plus de trypanosomes dans le sang et son liquide céphalo-rachidien est toujours indemne.

Le 2 août 1930, notre « pain à cacheter » reçoit de nouveau dans le péritoine 5 cm<sup>3</sup> de liquide céphalo-rachidien prélevé chez un sommeilleux de la région de Man. Cette injection n'est suivie d'aucune réaction et l'animal n'a jamais présenté par la suite de trypanosomes ni dans le sang ni dans le liquide céphalo-rachidien.

Que peut-on conclure de ces deux observations ?

La résistance observée chez ces cercopithèques est-elle une propriété inhérente à l'espèce, ou est-elle simplement due à la faiblesse du pouvoir pathogène des souches inoculées ? Ce fait a été plusieurs fois signalé, notamment par BOUILLICZ qui a suivi au Chari un *Cercopithecus patas* bien portant quatorze mois après l'inoculation et par M. LEGER qui a fait la même constatation à Dakar avec des virus de la Guinée (région de Kindia) et du Sénégal.

L'immunité obtenue dans ces deux cas est-elle la règle ou l'exception ?

Quoi qu'il en soit, nous avons tenu à signaler cette particula-

rité du *Cercopithecus lasiopyga petaurista* et serions heureux d'apprendre si des faits semblables avaient été observés par d'autres chercheurs expérimentant également sur le « pain à cacheter ».

### L'action du Moranyl dans l'arséno-résistance de la trypanosomiase humaine,

Par M. VAUCEL et R. BOISSEAU.

Nous apportons ici la contribution de l'Institut Pasteur de Brazzaville à l'étude de l'action du moranyl (309 FOURNEAU-205-BAYER-Germanine) dans les cas de trypanosomiase humaine résistant à la médication arsenicale.

La majorité de nos observations concerne des malades atteints de trypanosomiase à forme méningée (2<sup>e</sup> période de l'affection) traités par la tryparsamide.

A. *Trypanosomiase méningée*. — Nous pensons être plus clairs en présentant nos résultats sous forme d'un tableau, sans apporter pour chaque malade une observation un peu détaillée.

Presque tous les cas sont d'ailleurs superposables. L'injection de tryparsamide amène toujours, et sans aucune exception, une amélioration se traduisant objectivement par le retour du liquide céphalo-rachidien vers une formule normale.

Nous appelons arséno-résistance vraie, la stabilisation de la formule liquidienne à un taux d'hyperalbuminose voisin de 0,40, seuil impossible à franchir, malgré la continuation du traitement, et présage infaillible d'une reprise d'évolution de la maladie, avec présence des parasites dans le liquide céphalo-rachidien.

Ces cas sont relativement rares.

Plus souvent, le médecin traitant se trouvera en face de la difficulté suivante :

Après un traitement arsenical largement suffisant, ayant amené la guérison clinique, appuyée par une ou même deux ponctions lombaires normales, à plusieurs semaines d'intervalle, le malade est placé sous surveillance médicale. Dans les mois suivants (trois à six en général) le contrôle lombaire montre de l'hyperlymphocytose.

La reprise du traitement par la tryparsamide peut encore ramener le liquide à une composition normale, mais l'hyper-

albuminose accompagne généralement la rechute éventuelle suivante, et dès lors l'arsenic a épuisé son action.

Arséno-résistance d'emblée, ou arséno-résistance après rechute (malgré un traitement suffisant prouvé par la ponction lombaire répétée) il est vain de continuer ou de reprendre le traitement par la tryparsamide.

Quels résultats attendre alors du moranyl sur l'évolution ultérieure de la maladie ?

Voici ce que nous avons obtenu.

| N <sup>os</sup> | L. C.-R.<br>av. trait. | Dose<br>arse-<br>nicale | L. C.-R.<br>ap. trait. | Mora-<br>nyl  | L. C.-R.<br>ap. Mor. | Résultat     |
|-----------------|------------------------|-------------------------|------------------------|---------------|----------------------|--------------|
| F. 68           | 208.0,45 + T           | g.<br>256,60            | 266 0,40 OT            | g.<br>10,40   | 61.0,50 OT           | Echec        |
| 128             | 91.0,35 OT             | 138,90                  | 120.0,40 OT            | 10,40         | 280.0,40 + T         | »            |
| 246             | 716.0,75 + T           | 88,70                   | 450.0,70 + T           | 5,50          | 36.0,70 OT           | »            |
| 289             | 470.0,55 OT            | 150                     | 112.0,55 + T           | 17,10         | 38.0,50 OT           | »            |
| 285             | 322.0,60 + T           | 119,70                  | 98.0,70 OT             | 6             | 110.0,50 OT          | Décès        |
| 166             | 64.0,22 OT             | 48,20                   | 45.0,55 OT             | 19,20         | 40.0,50 OT           | »            |
| 693             | 638.0,90 + T           | 38,50                   | 212.0,50 + T           | 17,40         | 6.0,30 OT            | »            |
| 817             | 546.1,20 + T           | 13,30                   | Echec cli-<br>nique    |               |                      |              |
|                 |                        |                         | Amblyopie              | 8,40          | 270.0,40 OT          | »            |
| 482             | 110.0,50 + T           | 69,80                   | 265.6,70 + T           | 7,40          | 110.0,50 OT          | »            |
| 638             | 415.0,80 + T           | 56,90                   | 140.8,65 + T           | 17,80         | 72.0,76 OT           | »            |
| 340             | 600.0,40 + T           | 97,30                   | 128.0,45 OT            | 15,40         | 24.0,45 OT           | Echec        |
| 349             | 26.0,40 OT             | 54                      | 205.0,55 + T           | 9,60          | 500.0,40 + T         | »            |
| 403             | 190.0,90 + T           | 85                      | 29.0,50 OT             | 7             | 24.0,40 OT           | »            |
| 478             | 390.1 + T              | 90,20                   | 150 0,55 + T           | 10,30         | 26.0,40 OT           | »            |
| 487             | 774.0,55 + T           | 49,30                   | 440.0,45 OT            | 15,30         | 145.0,40 OT          | »            |
| 524             | 368.0,35 OT            | 23,80                   | 980.0,80 + T           | 6,20          | 130.0,40 OT          | »            |
| 589             | 115.0,40 + T           | 47,30                   | 173 0,55 OT            | 11,40         | 120.0,35 + T         | »            |
| 591             | 725.0,70 + T           | 77,80                   | 120.0,70 + T           | 9             | 100.0,60 OT          | »            |
| 597             | 367.0,40 + T           | 66,20                   | 308.0,55 + T           | 8,46          | 110.0,40 OT          | »            |
| C. 359          | 47.0,30 OT             | 156,40                  | 324.0,70 + T           | 17 per<br>os  | 510.0,55 + T         | »            |
|                 |                        |                         |                        | 8,70<br>intr. | 175.0,50 OT          | »            |
| F. 441          | 672.0,55 + T           | 40                      | 143.0,35 OT            | 8             | 70.0,25 OT           | Amélioration |
| 514             | 3380.0,80 + T          | 47,20                   | 10.0,45 OT             | 16,40         | 8.0,35 OT            | Amélioration |
|                 |                        |                         |                        | per os        |                      |              |
| 661             | 548.0,60 + T           | 31,80                   | 24.0,40 OT             | 12,80         | 8.0,25 OT            | Succès       |
|                 |                        |                         |                        | per os        |                      |              |
| XXV. 67         | 510.0,70 OT            | 42,20                   | 560.0,70 + T           | 15            | 280.0,70 + T         | Décès        |
| XXV. 56         | 300.0,35 OT            | 75,80                   | 70.0,40 OT             | 18            | 256.0,56 OT          | »            |

L'échec du moranyl est donc à peu près total dans la trypanosomiase à forme méningée, ayant résisté à l'arsenic. Chez un seul malade nous avons obtenu le retour du liquide céphalo-rachidien à une formule normale (F. 661). Encore cette modification heureuse ne s'est-elle révélée que plusieurs mois après la cessation du traitement par le moranyl. Le premier contrôle

indiquait encore de l'hyperalbuminose. Nous n'hésitons pas à qualifier d'échecs, tous les cas dans lesquels l'hyperalbuminose n'a pu être abaissée en deçà de 0,35, malgré une chute plus ou moins complète du nombre des lymphocytes. L'hyperlymphocytose subit en effet, au cours d'un traitement, des oscillations qu'il est difficile d'interpréter. Chaque changement de médication peut aussi l'améliorer, mais seule la quantité d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien représente un élément intéressant pour le pronostic.

La diminution progressive de l'hyperalbuminose jusqu'au taux normal d'albumine caractérise la guérison : la résistance et l'échec se traduisent par la stabilisation de l'hyperalbuminose ; la rechute grave s'accompagne toujours d'un relèvement de la quantité d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. Dans bien des cas, la médication a paru plus préjudiciable qu'utile. Pour 25 malades nous avons noté 6 fois de l'albumine urinaire dont l'apparition a coïncidé avec l'injection d'une quantité totale variable de moranyl. La dose toxique paraît difficile à préciser.

Le peu d'efficacité du moranyl sur les lésions méningées est d'ailleurs bien connu.

Nous donnons ici, à titre d'exemple, deux résultats de traitement d'emblée de la trypanosomiase avancée par le moranyl.

| N <sup>os</sup> | L. C.-R.<br>av. trait. | Dose<br>Moranyl            | L. C.-R.<br>apr. trait. | Arsenic | L. C.-R.<br>ap. trait. | Résultat |
|-----------------|------------------------|----------------------------|-------------------------|---------|------------------------|----------|
| F. 873          | 900.0,55 + T           | 5,40                       | 200.0,45 + T            | 34      | 8.0,25 OT              | Succès   |
| F. 856          | 160.0,40 + T           | 4,40 per os<br>6,60 intrv. | 225.0,50 OT             | 20,50   | 7.0,25 OT              | Succès   |

La comparaison avec le tableau précédent est particulièrement éloquente.

B. *Trypanosomiase ganglionnaire et sanguine*. — Il y a davantage à espérer du moranyl pour assurer la stérilisation périphérique, après échec de l'arsenic.

Il est malheureusement exact, qu'au cours de traitements prolongés par la tryparsamide, et malgré les magnifiques résultats obtenus sur le liquide céphalo-rachidien par la cure en application, des parasites peuvent cependant réapparaître dans le sang du malade.

A plus forte raison, les rechutes sont-elles fréquentes après

les traitements plus écourtés appliqués à la première période de la maladie.

A l'Institut Pasteur de Brazzaville, nous avons complètement abandonné la tryparsamide pour le traitement de la trypanosomiase ganglionnaire et sanguine. Nous lui avons substitué le 270 FOURNEAU qui ne donne que 3 o/o de rechutes environ, au lieu des 18 o/o au passif de la tryparsamide. En cas d'échec de ce dernier produit, le 270 FOURNEAU est susceptible de fournir encore de jolis résultats; l'atoxyl également.

Mais s'il s'agit d'une arséno-résistance vraie, le moranyl trouve alors là sa meilleure indication.

OBSERVATION. — M... faisant partie du personnel auxiliaire de la prophylaxie de la maladie du sommeil, dans une région où l'index endémique est très élevé prend à trois reprises, en avril-mai 1930, du moranyl à titre préventif (dose imprécisée) et en mai-juin 7 à 8 g. de stovarsol.

Fièvre et amaigrissement en juin 1930. Plusieurs centrifugations négatives. Insomnie et troubles de la sensibilité.

Le malade reconnaît le trypanosome dans le sang le 24 juin et commence un traitement à la tryparsamide.

A l'arrivée à Brazzaville M... a reçu 10 g. 60 de tryparsamide, en 7 injections, dont la dernière remonte au 28 juillet. Les trypanosomes sont très nombreux à l'examen direct du sang le 4 août, c'est-à-dire au cours du traitement.

Du 4 au 16 septembre le malade reçoit 7 g. 40 d'atoxyl et 0 g. 79 d'émétique. Les parasites réparaissent toujours aussi nombreux le 30 septembre.

Du 30 septembre au 22 novembre : 5 g. 80 de moranyl et 1 g. d'émétique.

La stérilisation persistait deux mois après la cessation du traitement.

Après ces essais, nous comprenons actuellement ainsi la chimiothérapie de la maladie du sommeil.

*Première période.* — Nous possédons plusieurs trypanocides.

La tryparsamide est le plus mauvais d'entre eux, le plus mauvais de tout l'arsenal thérapeutique.

Nous utilisons avec confiance le 270 FOURNEAU. En cas d'intolérance (vomissements, surtout fréquents chez la femme) l'association atoxyl-émétique paraît donner les meilleurs résultats sur la circulation sanguine, mais ne protège pas toujours d'une atteinte ultérieure du névraxe.

L'arséno-résistance vraie, ou la rechute (cette dernière éventualité rare avec 0 g. 35 par kg. de 270 F.) posent nettement l'indication du traitement par le moranyl soit seul, soit associé à l'émétique.

Surveiller l'albuminurie. La guérison peut encore être obtenue.

*Deuxième période.* — Il n'y a plus à choisir. Seule la tryparsamide peut être employée avec chance de succès. Le traitement poursuivi jusqu'au retour du liquide céphalo-rachidien à sa composition normale (lymphocytose et surtout albuminose) donne un très respectable pourcentage de succès suffisamment consolidés maintenant, pour qu'il soit permis de parler de guérisons.

Mais le contrôle de la circulation périphérique s'impose, même au cours des traitements les plus prolongés. La rechute sanguine commande l'adjonction au traitement du 270 FOURNEAU ou de l'atoxyl.

L'hyperlymphocytose de rechute peut céder à la reprise de l'arsenic. Il est rare de voir s'abaisser une hyperalbuminose résiduelle ou de rechute. Le pronostic est fatal à plus ou moins longue échéance. Il est légitime alors de tenter l'essai du moranyl, mais dans l'immense majorité des cas il n'agira pas mieux que le bismuth, ou le cyanure de mercure qui sont aussi impuissants, le plus souvent, à arrêter la marche de la maladie. L'emploi prolongé de ces médications adjuvantes est contre-indiqué (stomatites-néphrites).

*Institut Pasteur de Brazzaville.*

#### BIBLIOGRAPHIE

- BARLOVATZ. — L'arséno-résistance dans le traitement de la trypanose humaine par le Tryponarsyl. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1929, n° 3).  
 VAN DEN BRANDEN. — Au sujet de l'arséno-résistance dans le traitement de la trypanosomiase humaine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1929, n° 7.  
 BARLOVATZ. — L'arséno-résistance dans la trypanosomiase humaine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1930, n° 3.  
 ARNAUD. — Au sujet de l'arséno-résistance de la trypanosomiase humaine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1930, n° 5.  
 SICÉ. — Remarques sur les conceptions actuelles du traitement de la trypanosomiase humaine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1930, n° 7.

Association du 710 FOURNEAU avec la quinine et le stovarsol,

Par H. M. MONIER.

Après avoir constaté précédemment (1) les résultats obtenus avec le 710 FOURNEAU dans quelques cas de paludisme, nous avons pensé qu'il serait intéressant de voir qu'elle pourrait être

(1) *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XXIV, n° 2, p. 97.

l'action de ce médicament en association avec la quinine ou le stovarsol, ou avec ces deux produits réunis sous forme de quinio-stovarsol. M. TRÉFOUEL a bien voulu nous faire des cachets dans lesquels ces produits étaient combinés de la façon suivante :

|                          |         |                  |
|--------------------------|---------|------------------|
| 710 . . . . .            | 0 g. 02 | } pour un cachet |
| Sulfate de quinine . . . | 0 g. 10 |                  |
| 710 . . . . .            | 0 g. 02 | } pour un cachet |
| Stovarsol . . . . .      | 0 g. 25 |                  |
| 710 . . . . .            | 0 g. 02 | } pour un cachet |
| Quinio-stovarsol . . . . | 0 g. 25 |                  |

Nous avons prescrit ces médicaments à 6 malades paludéens venus à la consultation du laboratoire. Sur ces 6 malades, deux seulement présentaient du *P. vivax*, les quatre autres étaient porteurs de *P. præcox*.

A deux malades porteurs de *præcox* nous avons donné 710 et quinine, aux deux autres porteurs de ce parasite, 710 et quinio-stovarsol ; enfin, les deux paludéens présentant du *P. vivax* ont été traités par le 710 et le stovarsol.

Voici les observations de ces malades :

#### A. — 710 et quinine. *P. præcox*.

I. — M. B..., 23 ans, rentre de Nigéria où il vient de faire un séjour d'une année ; se présente à la consultation le 4 février 1931 pour des plaies aux jambes. Il a aussi présenté depuis sa rentrée en France quelques accès fébriles dont le dernier remonte à une huitaine ; très bon état général.

La prise de sang en goutte épaisse décèle du *Pl. præcox* ; la ferro-floculation de HEXRY est positive ; la mélanofloculation est très faiblement positive. Le malade est mis en traitement le 6 février ; il prend 3 cachets par jour de 710 et quinine ; dès le 9 février les parasites ont disparu de son sang ; il continue à être traité jusqu'au samedi 14 février ; il a alors reçu 24 cachets de 710 et quinine en 8 jours de traitement, soit au total 0 g. 48 de 710 et 2 g. 40 de sulfate de quinine ; depuis le 9 des examens de sang en goutte épaisse pratiqués tous les deux jours n'ont pas permis de trouver l'hématozoaire. Le malade est revu le 20 février, en excellent état. La goutte épaisse est encore négative. Le 9 mars, le malade revient comme il était convenu et nous trouvons de rares formes schizogoniques de *P. præcox* bien que le malade n'ait présenté aucun symptôme clinique. Pas de formes sexuées.

II. — M. G.... 30 ans, a été rapatrié du Congo au 6<sup>e</sup> mois de son séjour pour bilieuse hémoglobinurique. Du 26 décembre 1930 au 11 janvier 1931 ce malade a été traité par le 710 simple, en injections, puis la plasmochine simple grâce à laquelle nous avons pu rétablir son état général et arrêter les symptômes fébriles. Le 2 février 1931, le malade revient nous voir sur notre demande : il se sent bien, a repris du poids, et n'a

plus présenté aucun symptôme fébrile. Ferro et mélanocréation de HENRY sont négatives, mais nous trouvons quelques formes schizogoniques de *præcox* dans son sang. Les urines de M. G..., examinées présentent toujours des traces d'albumine.

Le 6 février 1931 nous donnons à M. G..., un cachet de 710 (0 g. 02) et sulfate de quinine (0 g. 10); une heure après nous examinons ses urines et la quantité d'albumine décelée n'étant pas notablement supérieure à la quantité que nous y avons vu normalement, nous décidons de continuer ce traitement. Dans le courant de la journée le malade reçoit un autre cachet. Le 6 février l'examen de son sang montrait à nouveau la présence d'hématozoaires. Enfin du 6 au 18 février, M. G..., reçoit 24 cachets de 710 et sulfate de quinine, à raison de 2 par jour. Dès le 9 février il est devenu impossible de trouver le plasmodium dans son sang, et l'albumine est restée constante dans ses urines.

Le 18 février, la prise de sang en gouttes épaisse est négative, comme la réaction de HENRY d'ailleurs. Jusqu'au 26 février nous l'observons sans pouvoir déceler le parasite. Le malade revient nous voir le 30 mars, ayant repris plusieurs kilos, se trouvant en bonne santé. L'examen de son sang reste négatif. La réaction de HENRY est négative.

#### B. — 710 et quiniostovarsol. *P. præcox*.

III. — Mme S..., 21 ans, rentre d'Indochine après un séjour de 1 an où elle a présenté un épisode fébrile à forme subintrante attribué au paludisme, résistant au quinoforme et soigné par le Diemenal. Elle a eu une dysenterie amibienne soignée à l'émétine; rentrée en France il y a trois semaines vient de présenter 3 accès fébriles du genre de celui pendant lequel nous la voyons et qui est classique; la rate et le foie sont normaux. Dans son sang nous trouvons de nombreux schizontes de *præcox*; la réaction de HENRY est négative.

Du 28 février au 7 mars cette malade reçoit 0 g. 24 de 710 et 4 g. 75 de quiniostovarsol; ce traitement est assez irrégulièrement suivi à cause des douleurs stomacales et des nausées que la malade accuse très violemment et qui entraînent d'ailleurs l'arrêt du traitement.

Le 30 mars la malade vient nous retrouver après avoir eu un nouvel accès et son sang contient du *P. præcox*.

IV. — M. P..., 24 ans, a fait déjà 3 séjours de 24 à 30 mois en Côte d'Ivoire, au cours desquels le malade déclare ne pas avoir eu de paludisme. Rentré en France à la fin de septembre 1930, a présenté 4 mois 1/2 plus tard des accès de fièvre dont le dernier remonte à 2 jours. Nous trouvons du *P. præcox* dans son sang. La réaction de HENRY est légèrement positive.

Le 21 février 1931 nous lui prescrivons 4 cachets par jour de 710 et de quiniostovarsol.

Le 23 février les parasites n'ont pas complètement disparu et nous réduisons le traitement à 3 cachets par jour, le malade s'étant plaint de légers maux d'estomac. Le 27 février le parasite a disparu du sang, le traitement est poursuivi jusqu'au 4 mars, date à laquelle, en 11 jours, M. P... a reçu 33 cachets, soit 0 g. 70 de 710 et 8 g. 75 de quiniostovarsol. Les examens successifs du sang confirment la disparition du plasmodium: le malade est tout à fait bien. Revenu le 26 mars, la goutte épaisse était négative et la séro-floculation de HENRY était normale.

C. — 710 et stovarsol. *P. vivax*.

V. — M. J..., 29 ans, rentre de Madagascar où il vient de faire un séjour de 4 ans au cours duquel il a présenté à plusieurs reprises des accès de fièvre soignés par la quinine. Rentré en France à la fin de juillet 1930, il a été malade en décembre et s'est traité, comme il en avait l'habitude, par la quinine. Le 22 janvier il a fait un nouvel accès, porteur de *P. vivax*. Son foie et sa rate sont normaux.

Jusqu'au 5 février nous le soignons par des injections de 710, mais le retour du parasite dans le sang et une rechute fébrile légère nous incitent à modifier son traitement. Du 5 au 13 février le malade reçoit 34 cg. de 710 associé à 3 g. 75 de stovarsol ; les parasites ont notablement diminué et le 12 février nous ne trouvons que quelques rares schizontes. Le malade n'a plus présenté de fièvre mais il ne se sent pas bien et a des vertiges. Le traitement est prolongé jusqu'au 17 février et pendant ces cinq jours M. J..., prend 3 cachets par jour, soit 0 g. 06 de 710 et 0 g. 75 de stovarsol. Les parasites disparaissent complètement. Le malade accuse, les derniers jours une légère sensation nauséuse après l'absorption des cachets, mais l'appétit est revenu et il se sent mieux.

Le 25 février le malade revient ; il est en bon état. La goutte épaisse est négative.

Le 18 mars, M. J..., revenu sur notre demande, est en excellente santé. Il a repris 2 kg. depuis le 15 février. La recherche de l'hématozoaire est négative.

VI. — M. R..., 23 ans. Séjour de 2 ans sur différents points de la Côte occidentale d'Afrique, au cours duquel il a présenté de nombreux accès palustres. Est rentré en France il y a 4 mois, très anémié. Il a eu plusieurs accès ces deux derniers mois. Le malade se présente à nous en accès ; il a la fièvre depuis plusieurs jours ; cliniquement : tierce bénigne. Le foie et la rate sont normaux. L'examen du sang montre du *P. vivax*.

Du 6 au 13 mars 1931, M. R..., reçoit 0 g. 42 de 710 et 5 g. 25 de stovarsol à raison de 3 cachets par jour, soit 0 g. 06 de 710 et 0 g. 75 de stovarsol.

Dès le 9 mars les parasites ont disparu du sang circulant, la fièvre a immédiatement cédé et l'état général est amélioré. Des examens de sang pratiqués les 11, 13 et 26 mars sont tous négatifs. Pourtant le 13 avril, le malade fait une rechute avec fièvre et réapparition de l'hématozoaire.

Des observations qui précèdent, nous croyons qu'il est possible de tirer quelques indications sur l'emploi du 710 FOURNEAU dans la malaria. Les associations de ce produit avec la quinine et le stovarsol ont été, dans l'ensemble, bien supportées. Toutefois nous avons nous-même ingéré en 18 h. 0 g. 10 de 710 et 0 g. 50 de sulfate de quinine en 5 doses fractionnées sans grand inconvénient ; le lendemain, l'absorption de 6 cachets de 710 et sulfate de quinine, soit au total 0 g. 12 de 710 0 g. 60 de sulfate de quinine, a été suivie de quelques phénomènes peu importants mais assez désagréables. Une violente céphalée accompagnée d'insomnie et de troubles vaso-

moteurs caractérisés par des alternatives de frissons et de sueurs, une sensation de fourmillements dans les mains et les mollets. La température, les rythmes cardiaque et respiratoire n'ont pas été modifiés. Ces mêmes symptômes se produisirent chez un de nos camarades après l'ingestion relativement rapide en 6 h. de 4 cachets, soit 0 g. 08 de 710 et 0 g. 40 de quinine. L'intérêt des doses fractionnées ressort nettement de cette dernière expérience où l'apparition des troubles fut précoce et consécutive à l'ingestion accélérée du produit. Dans les deux cas la recherche de l'albumine dans les urines a été négative.

— L'association du 710 FOURNEAU avec le sulfate de quinine et le stovarsol nous a toujours permis d'intervenir rapidement chez tous les malades paludéens que nous avons eu à soigner. Dans un cas, particulièrement (obs. II), l'association 710 et sulfate de quinine nous a permis, selon toute vraisemblance, de guérir un malade chez lequel plusieurs séries de plasmochine, tout en ayant amélioré grandement son état, n'avaient pu amener la disparition du parasite.

Nous avons eu des rechutes chez la moitié de nos malades mais nous remarquerons que dans les deux cas où nous avons apparemment évité les rechutes (obs. IV et V) notre action a été prolongée et les malades ont reçu respectivement 0 g. 70 et 0 g. 64 de 710 ; nous croyons donc, malgré l'absence de test certain de guérison du paludisme, qu'il serait possible, par l'observation clinique de très nombreux cas, d'établir un schéma moyen pour obtenir avec le 710 FOURNEAU et ses associations, la guérison rapide et définitive de la majorité des cas de paludisme en dehors de toute possibilité de réinfection.

#### CONCLUSIONS.

Chez tous nos malades, le 710 FOURNEAU en association avec la quinine, le stovarsol et le quinio-stovarsol a permis d'obtenir la disparition rapide des hématozoaires dans le sang et de rétablir leur état général.

La dose thérapeutique nous paraît évoluer entre 0 g. 06 et 0 g. 08 de 710 F. par jour. Elle doit être prescrite en prises de 0 g. 02 maximum.

Nous croyons qu'il est préférable de ne pas prolonger plus d'une semaine un traitement continu par le 710.

Après 7 jours de repos, si l'on veut assurer la guérison et éviter les rechutes, qui sont fréquentes lorsque l'on borne la thérapeutique à une semaine, on aura intérêt à renouveler le traitement.

*Travail du Laboratoire du Professeur MARCHOUX.*

Invasion domiciliaire spontanée produite par la puce  
des rongeurs indigènes, *Ceratophyllus fasciatus* Bosc.,

Par E. ROUBAUD.

La puce des rats des régions tempérées, *Ceratophyllus fasciatus* Bosc., qui prend expérimentalement l'infection pesteuse et pique l'homme, est considérée pour ces raisons par BACOT comme l'espèce probablement la plus dangereuse des puces vivant sur les rongeurs dans les régions tempérées. Cependant le rôle pestigène de cette puce, si fréquente partout dans la zone tempérée, sur les rats, apparaît considérablement limité par ses habitudes sédentaires, sur lesquelles tous les auteurs sont d'accord. *Ceratophyllus fasciatus* est considéré comme ne quittant guère les terriers des rongeurs et peu susceptible par suite de disperser dans les habitations du voisinage, comme la *cheopis*, l'infection pesteuse ; on a pu ainsi mettre en doute son influence comme porte d'entrée des épidémies de peste, constatées dans le présent comme dans le passé, dans nos régions.

Dans la série des enquêtes publiées récemment par l'Office international d'Hygiène (1) on peut noter cependant l'observation d'un cas d'infestation domiciliaire très nette, à l'actif de *C. fasciatus*. En mars 1925, le docteur KAPSENBERG, Directeur du Service de Santé de la ville de Groningue, fut appelé dans une maison où les puces pullulaient. Ces puces offraient les caractères morphologiques de *C. fasciatus*, mais, chose curieuse, elles ne piquaient pas l'homme. Cette pullulation fut d'abord interprétée comme relevant d'une mortalité anormale chez les rats, mais aucun fait de ce genre ne fut effectivement constaté qui puisse permettre d'expliquer cette invasion.

Il m'a été permis d'observer l'été dernier un cas également très net d'infestation d'une habitation de campagne par la même espèce de puces, en dehors de toute constatation de multiplication anormale ou de mortalité chez les rongeurs. Pendant le courant de juillet, à différentes reprises, les occupants de la maison purent capturer des puces dans les différentes pièces. Sur 18 puces recueillies et soumises à mon examen, il s'agissait dans 16 cas de *Ceratophyllus fasciatus*. A noter que ces puces

(1) Rongeurs et Puces dans la conservation et la transmission de la Peste. Public. Office International d'Hygiène, Paris, Masson 1928. Il s'agit du Rapport présenté, pour les Pays-Bas, par le docteur M. J. JITTA.

attaquèrent nettement et piquèrent surtout les enfants. Elles n'étaient nullement sédentaires mais au contraire dispersées dans toute la maison.

Cette petite infestation cessa spontanément au bout de quelques semaines. Dans la maison elle-même aucune présence anormale de rongeurs ne fut constatée. Aucun terrier de rats n'existait dans le voisinage immédiat. Dans les communs, un nid fraîchement abandonné par des souris sauvages, venues pour hiverner, avait été constaté en avril. De nombreuses larves de puces furent recueillies par moi dans les matériaux du nid. Elles donnèrent exclusivement naissance à *Ctenophthalmus agyrtes* HELLER. Pas un seul *Ceratophyllus* ne fut décélé parmi elles, de même aucun *Ctenophthalmus* ne fut capturé dans la maison. Les raisons de cette émigration anormale de *Ceratophyllus fasciatus* dans les pièces habitées demeurent obscures. Je pense qu'elles sont liées à l'hibernation de rats ou de souris dans le sous-sol de l'immeuble ou sous la toiture. Après l'hiver, les rongeurs ayant abandonné les locaux, les larves présentes continuèrent à se développer, comme dans le cas du nid infesté de *Ct. agyrtes* cité plus haut, et, en l'absence de leurs hôtes naturels, les puces envahirent les pièces habitées.

Quelles que soient d'ailleurs les causes qui ont permis l'infestation domiciliaire, cette observation permet d'affirmer que dans certaines circonstances naturelles favorables, n'impliquant pas nécessairement d'épizootie chez les rongeurs, *C. fasciatus* peut se répandre dans les habitations et attaquer l'homme, sensiblement dans les mêmes conditions que *X. cheopis*. Il est nécessaire de tenir compte de ces possibilités, au point de vue de l'épidémiologie pesteuse des régions tempérées. *C. fasciatus* représente certainement une espèce dangereuse, peut-être au même titre que les espèces du même genre parasitant les spermophiles dans les steppes russes.

### Sur l'autogénèse chez *Culex pipiens*,

Par E. ROUBAUD.

1904

Les recherches que je poursuis depuis plusieurs années sur le moustique commun *Culex pipiens* m'ont amené à définir l'existence, chez ce moustique, d'une race biologique suractive que j'ai dénommée race autogène. Elle est caractérisée par l'aptitude à se reproduire uniquement en faisant appel aux réserves

alimentaires élaborées au cours de la vie larvaire, sans que les femelles aient besoin de prendre à l'extérieur *aucun aliment*. La maturation des œufs dans les ovaires s'opère chez les femelles en dehors de toute prise de sang ; elle peut même survenir sans que les femelles prennent d'alimentation sucrée, ni même d'eau pure, à l'extérieur, par exemple lorsque les moustiques sont maintenus au jeûne absolu, dans des cages de mousseline, et placés simplement dans une atmosphère humide. Si l'on suspend des cages renfermant des femelles prises dès l'éclosion, à quelques centimètres au-dessus d'une nappe d'eau, sans que les moustiques puissent avoir le moindre contact direct avec la nappe liquide, on constate que ces femelles mûrissent leurs œufs. En air humide à 23° C., elles vivent une huitaine de jours, sans boire ni manger et présentent après leur mort des ovules mûrs dans les ovaires. En air plus sec elles ne dépassent pas 4 à 5 jours de survie, temps insuffisant pour permettre le développement complet des ovules. En l'absence d'eau, l'humidité atmosphérique est indispensable pour maintenir en vie les femelles jusqu'à maturation.

L'analyse plus approfondie du phénomène de l'autogénèse m'a amené à reconnaître les faits suivants que je résume ici sommairement (1).

1° *L'autogénèse n'est possible que si le développement larvaire s'effectue dans un milieu suffisamment riche.* — En faisant varier la quantité relative des matériaux nutritifs utilisés, ces matériaux restant les mêmes (lait condensé, crottes), j'ai pu obtenir pour les descendants d'une même ponte soit des femelles autogènes, lorsque le développement est facile et rapide, soit des femelles inaptes à ce mode de reproduction lorsque le développement est lent, dans un milieu pauvre.

Un même milieu ayant donné naissance à un premier développement de femelles autogènes, pourra, s'il est épuisé, ne plus produire que des femelles non autogènes. Si l'on introduit, dans ce milieu épuisé, de nouveaux éléments nutritifs organiques, l'autogénèse se manifeste à nouveau et ainsi de suite. Par exemple, une ponte isolée, d'une soixantaine d'œufs, est élevée dans une émulsion fraîche et riche de crottes de lapin. Les femelles obtenues de ce premier développement, du 1<sup>er</sup> au 12 décembre, sont toutes autogènes. Leurs pontes sont déposées en grand nombre du 12 au 20 décembre dans le même liquide, qui, déjà appauvri par le premier développement de larves, doit

(1) Je donnerai ultérieurement un mémoire plus développé sur la question.

nourrir encore une deuxième génération, dont les représentants sont dix fois plus nombreux que lors du développement initial. Résultat : le développement larvaire est lent et pénible ; il s'échelonne du 6 février au 26 mars, dans les mêmes conditions. Toutes les femelles obtenues (une centaine) au cours de ces 2 mois 1/2 de développement ralenti se montrent inaptes à la reproduction autogène.

Vers le 20 mars, il reste encore des larves non transformées. On ajoute alors au milieu épuisé des crottes fraîches et quelques gouttes de lait pour renouveler les matériaux nutritifs. Les éclosions qui se produisent ensuite, redonnent cette fois des femelles autogènes, et le développement autogène reprend avec une nouvelle vigueur dans la suite.

Ainsi, on peut observer dans un même gîte de développement des manifestations d'*autogénèse alternante* ou d'*autogénèse intermittente* suivant que le milieu donnant naissance aux moustiques s'appauvrit ou s'enrichit successivement en matériaux alimentaires. Les poussées de femelles autogènes alternent avec l'apparition de femelles non autogènes.

2° *Les femelles devenues inaptes à la reproduction autogène ne deviennent pas aptes à la ponte si on les nourrit de matières sucrées seules.* — J'ai pu en effet constater que les femelles obtenues d'un milieu pauvre et qui ne possèdent plus la faculté autogène peuvent être conservées en vie pendant longtemps si on les nourrit de liquides sucrés. Elles engraisseront à ce régime, mais ne développent pas leurs œufs. Ce fait contredit l'observation de de BORSEZON (1) qui attribue à une nourriture purement végétale la propriété de développer la ponte chez les *Culex*. En aucun cas les femelles de la race autogène qui ont perdu cette propriété ou ne la manifestent pas, ne peuvent être amenées à pondre avec une alimentation purement végétale ou sucrée. Elles doivent sucer du sang pour devenir fécondes. Les femelles qui se montrent aptes à la ponte, à la suite d'une alimentation sucrée exclusive, sont des femelles autogènes, qui seraient aussi bien capables de développer leurs œufs sans recevoir aucun aliment.

3° *Les femelles autogènes perdent cette propriété après la première ponte.* — Si l'on soumet des femelles autogènes à un jeûne strict, dès leur naissance, elles meurent généralement très vite après avoir produit leur ponte. Mais si ces femelles sont nourries soit d'eau riche en matières organiques, soit surtout de liquides sucrés, elles survivent pendant plusieurs semaines

(1) Bull. Soc. Path. exot., 10 juillet 1929.

après l'élaboration de leur ponte autogène. On constate alors qu'elles ne reforment pas de nouvelle ponte, tant que ces conditions d'alimentation végétarienne sont maintenues.

4° *Les femelles ayant perdu la propriété autogène après une première ponte, peuvent redonner de nouvelles pontes, mais cette fois après repas de sang. Les individus qui procèdent de ces pontes ayant nécessité l'alimentation sanguine récupèrent la propriété autogène, si les conditions d'alimentation larvaire le permettent, au même titre que les descendants directs des pontes autogènes.* — Ces différents faits font ressortir que la possibilité d'autogénèse dépend des substances protéiques emmagasinées pendant la vie larvaire et non des réserves de graisses neutres que les femelles comme les larves peuvent accumuler après alimentation. La quantité de réserves protéiques susceptible de permettre la maturation des ovules s'épuise rapidement après la première ponte. Il faut alors que les femelles reconstituent cette réserve par l'alimentation sanguine pour pouvoir reprendre leur fécondité.

---

## Mémoires

---

### Les lésions histologiques de la peste pulmonaire primitive,

Par L. NATTAN-LARRIER et L. RICHARD.

L'un d'entre nous a insisté sur certains caractères histologiques qui lui semblaient permettre d'opposer la pneumonie pesteuse secondaire à la pneumonie pesteuse primitive. En réalité ses conclusions étaient basées sur l'étude des lésions de la peste pulmonaire expérimentale, telles qu'avaient pu la réaliser, d'une part, ZABOLOTNY et, de l'autre, ROUX et BATZAROFF. Dans le cas de ZABOLOTNY, chez le singe, les lymphatiques du poumon étaient bourrés de bacilles de Yersin et avaient pris l'aspect qu'ils auraient eu s'ils avaient été injectés par une masse colorée. Nous n'avons pu encore établir que les lésions de la peste pulmonaire secondaire de l'homme sont, elles aussi, caractérisées par des lymphangites coccobacillaires, mais nous le pensons : la pneumonie pesteuse secondaire paraît due, en effet, à l'extension de l'infection qui, partie des ganglions cervicaux ou axillaires, parvient jusqu'aux lymphatiques du poumon. Quant à la pneumonie pesteuse expérimentale du rat, déterminée par ROUX et BATZAROFF, on y voyait les alvéoles pulmonaires remplis de bacilles qui avaient diffusé dans les cloisons alvéolaires, dans les vaisseaux et avaient atteint la plèvre. L'examen de quelques pièces, dues à l'amabilité de M. G. GIRARD — auquel nous adressons tous nos remerciements — nous a montré que ce processus était analogue à celui de la peste pulmonaire primitive humaine.

\*  
\* \*

La peste pulmonaire primitive — telle du moins qu'elle a été observée à Madagascar — est une bronchopneumonie dont les lésions, suivant les points qu'on examine, présentent des aspects tout à fait différents. La lésion la plus caractéristique offre le type de l'alvéolite microbienne : elle ne s'observe, d'ailleurs, que sur une faible partie du parenchyme pulmonaire. Il s'y joint une splénopneumonie dont l'intensité n'est pas la même sur toute l'étendue des poumons. Il existe, en outre, une congestion généralisée du parenchyme pulmonaire avec passage des globules rouges dans les lumières alvéolaires. A ces altérations fonda-

mentales se joint un léger épaissement œdémateux, qui atteint les cloisons interlobulaires et même tout le stroma conjonctif pulmonaire, qui s'infiltré de leucocytes.

Les *alvéolites microbiennes* siègent, pour la plupart, au voisinage des travées conjonctives interlobulaires du poumon. Maintes fois, elles se trouvent ainsi avoisiner les gros vaisseaux du poumon, artères ou veines. Au contraire, elles ne semblent pas se localiser au voisinage des ramifications bronchiques. Cette étude topographique peut être faite d'autant plus aisément que, sur les coupes bien colorées par la thionine, les alvéolites bactériennes, colorées en un bleu très foncé, tranchent, par leur teinte, sur le reste du tissu pulmonaire. Ces lésions d'alvéolite bactérienne sont le plus souvent isolées et apparaissent entourées de lésions alvéolaires d'ordre plus banal. Les alvéoles, dont l'aspect est le plus remarquable, sont comblés par une sorte de culture pure de cocco-bacilles pesteux. A peine si quelques espaces plus clairs apparaissent çà et là dans l'intervalle des microbes : ils correspondent à des leucocytes qui sont, pour la plupart, des polynucléaires ; leur protoplasma renferme souvent des bacilles pesteux. La masse principale du contenu alvéolaire est constitué par des amas de bacilles pesteux que séparent parfois les traînées irrégulières et découpées que forme un exsudat albumineux coagulé par les réactifs. Les bacilles de Yersin ont conservé le plus souvent la forme cocco-bacillaire la plus typique : leur coloration bi-polaire est alors tout à fait caractéristique. Plus rarement, arrondis ou allongés, ils présentent l'aspect des bacilles pesteux dégénérés. Sous l'influence des réactifs, la masse microbienne s'est en partie détachée de la paroi alvéolaire dont ses contours représentent cependant le moule intérieur ; on voit ainsi, au niveau des orifices inter-alvéolaires, des prolongements, des ponts, que forme la masse bactérienne, en passant d'un alvéole à l'autre. La paroi alvéolaire a conservé son revêtement endothélial. Très épaissi, il est parfois encore composé de cellules lamelleuses, mais plus souvent il est formé de grosses cellules claires et vésiculeuses qui, tantôt, adhèrent encore à la paroi, tantôt s'en sont détachées. Les capillaires sanguins, qui font saillie dans la lumière respiratoire, y sont ainsi en contact direct avec les bacilles pesteux, qui, sur certains points, traversent leurs parois, pénètrent dans leurs cellules endothéliales, et arrivent sans doute à passer dans le courant circulatoire. Les cloisons interallobulaires sont élargies : on y distingue des cellules conjonctives volumineuses, dont les noyaux sont hypertrophiés et arrondis ; les lumières des capil-

lares et des veinules, distendus à l'extrême, sont limitées par des endothéliums épaissis.

Les alvéoles, dans lesquelles l'exsudat leucocytaire prédomine, sont comblés par des globules blancs dont le protoplasma est le plus souvent vésiculeux et mal colorable, mais dont les noyaux ont conservé leurs aptitudes colorantes. Ces leucocytes sont pour la plupart des polynucléaires ; mais, dans leurs intervalles, existent souvent des mononucléaires dont le volumineux noyau, arrondi ou ovalaire, est entouré d'une mince bordure protoplasmique. Dans ces alvéoles n'existent ni filament, ni réseau fibrineux appréciable. Les éléments, qui forment l'exsudat, ont englobé des bacilles pesteux, mais c'est surtout dans leurs intervalles que se reconnaissent les bacilles de Yersin : rangés en amas irréguliers, ils encadrent les globules blancs en les réunissant. La paroi alvéolaire a conservé, d'ordinaire, la plus grande partie de son revêtement endothélial : les éléments en sont moins tuméfiés que ceux formant le revêtement des alvéoles où les bacilles se sont accumulés en masse compacte. Les capillaires alvéolaires sont distendus. Les lésions alvéolaires, d'ailleurs, ne présentent pas toujours un aspect identique. Souvent, l'exsudat est moins riche en polynucléaires et renferme un plus grand nombre de mononucléaires. Ailleurs, il contient des macrophages bourrés de leucocytes qui ont conservé leur forme arrondie, leur protoplasma bien colorable, leur noyau unique ou multiple. Ces macrophages, isolés ou groupés par trois ou quatre, prennent souvent le type des cellules à poussière. Un des caractères les plus frappants des coupes que nous avons examinées est, en effet, leur richesse en cellules à poussière. Ces éléments, dont les dimensions sont souvent énormes, se voient surtout dans les alvéoles où les leucocytes ne sont pas très abondants. Leurs noyaux se colorent très fortement. Leur protoplasma fixe très bien les bleus : il est bourré de bacilles pesteux, qui, pour la plupart, ne semblent avoir subi aucune altération appréciable. Les cellules à poussière renferment, par contre, des leucocytes polynucléaires plus ou moins altérés. L'exsudat alvéolaire est toujours riche en globules rouges : les hématies forment souvent des sortes de lacs qui s'étendent entre les amas de leucocytes et la paroi de l'alvéole ; sur d'autres points, ils se mélangent en petite quantité aux leucocytes ; parfois encore, ils remplissent à eux seuls la lumière alvéolaire.

Le tissu pulmonaire, dans son ensemble, montre une extrême turgescence de tout son réseau vasculaire. Ses capillaires sont

très distendus; il en est de même des vaisseaux suslobulaires et périlobulaires, des vaisseaux sous-pleuraux et enfin des artérioles et veinules qui sillonnent les cloisons interlobaires.

Le stroma interstitiel du poumon, légèrement œdématié, est atteint de lésions inflammatoires. Les cloisons interacineuses et interlobulaires sont épaissies. Parcourues par des vaisseaux sinueux, remplis de globules rouges, elles montrent des cellules conjonctives tuméfiées et de nombreux globules blancs. Le bacille pesteux ne paraît pas y pénétrer en proportion appréciable.

La plèvre viscérale était bien conservée sur les coupes que nous avons pu examiner. Son endothélium, intact sur de nombreux points, avait pris une forme cubique. Ailleurs, un mince exsudat fibrineux s'était formé à la surface de la plèvre, qui avait perdu son revêtement cellulaire. Le tissu conjonctif de la plèvre était formé de fibres connectives épaissies, parfois difficilement colorables, et de grosses cellules conjonctives. Il était irrégulièrement infiltré de nombreux leucocytes, qui étaient pour la plupart des mononucléaires. Il était parcouru, en outre, par un nombre considérable de vaisseaux capillaires ou de veinules distendues qui lui donnaient un véritable aspect érectile. Le tissu pleural ne paraissait contenir aucun bacille pesteux.

Les bronches contenaient un exsudat formé de globules rouges, de leucocytes et d'amas de bacilles pesteux. Des bacilles de Yersin se retrouvaient également englobés par les leucocytes mononucléaires et les macrophages qui flottaient dans la lumière bronchique. Les cellules de l'épithélium bronchique étaient desquamées et leur protoplasma renfermait un grand nombre de bacilles pesteux. Le derme des grosses bronches et leur tissu conjonctif paraissaient présenter peu de lésions; mais il était parcouru par de nombreux vaisseaux sanguins distendus. Les lésions des bronches de moyen et de petit calibre et même des bronches sus-lobulaires offraient des caractères analogues: pourtant ces bronchioles renfermaient un exsudat leucocytaire et microbien moins abondant.

L'examen le plus attentif ne nous a permis de retrouver aucun lymphatique où s'étaient accumulés des bacilles pesteux. Cependant les parois alvéolaires montraient, sur certains points, des vaisseaux lymphatiques distendus et nous avons cru y distinguer quelques rares bacilles pesteux qui flottaient dans une

lymphe abondante. Les vaisseaux lymphatiques n'avaient donc pas été épargnés par l'infection microbienne, mais leurs lésions étaient beaucoup plus légères et beaucoup plus récentes que celles dont les alvéoles étaient le siège. L'infection semblait bien s'être propagée des lumières respiratoires vers les voies lymphatiques, mais les avait atteint trop tardivement pour que leurs lésions eussent pu devenir étendues et caractéristiques.

\*  
\* \*

La description que nous venons de faire doit être comparée à celle qu'ont donné de nombreux auteurs au premier rang desquels se placent R. P. STRONG et ses collaborateurs B. C. CROWELL et O. TEAGUE (1). Pour STRONG, CROWELL et TEAGUE, au début de l'infection pulmonaire, les *bronchioles sont encerclées d'alvéoles bourrés de bacilles pesteux*. A un stade plus avancé, l'épithélium de ces alvéoles péribranchioliques se tuméfie et desquame, tandis qu'apparaît un exsudat séreux auquel se mêlent des leucocytes et des globules rouges. Plus tard, le nombre des hématies augmente; la proportion des polynucléaires neutrophiles s'accroît et de rares mononucléaires se reconnaissent. A la période la plus avancée de la maladie les bacilles pesteux sont devenus beaucoup plus abondants; ils ne se rencontrent plus seulement dans les alvéoles péribranchiques; ils remplissent aussi les cavités respiratoires qui entourent les vaisseaux de moyen calibre. WU-LIEN-TIEH (2) a insisté à son tour sur les alvéolites bactériennes que l'on voit au pourtour des cavités bronchiques; la description qu'il en a donné ne diffère guère de celle que nous devons à STRONG. Les travaux que nous venons de citer possèdent évidemment une valeur incontestable, qui est d'ailleurs attestée par de belles photographies et de nombreuses figures. Mais, pour notre part, nous n'avons jamais observé une répartition aussi méthodique, aussi schématique, des lésions et nous n'avons jamais constaté l'afflux des bacilles de Yersin dans les alvéoles qui entourent les bronchioles. En se fondant sur leurs constatations histologiques, STRONG et ses collaborateurs ainsi que WU-LIEN-TIEH semblent avoir laissé entrevoir une pathogénie de la pneumonie pesteuse. L'infection partirait des bronchioles qui, dès le

(1) RICHARD, P. STRONG, B. C. CROWELL et OSCAR TEAGUE. Studies on pneumonia plague and plague immunisation, VII, Pathology. *The Philippine Journal of Science*, June 1912, t. VII, n° 3, p. 203.

(2) WU-LIEN-TIEH. Pneumonic plague. *Publications of the League of Nations*, III, Health 1926, t. III, pp. 202-209.

début du processus morbide, contiennent une quantité énorme de bacilles, mélangés à du mucus, à des cellules épithéliales desquamées, à des globules rouges et à des leucocytes. L'infection suivrait ensuite les espaces lymphatiques péribronchiques, où de nombreux bacilles pourraient être décelés, et atteindrait ainsi les alvéoles pulmonaires adjacents (1). Les bacilles pesteux pénétreraient ensuite dans les voies circulatoires et gagneraient enfin le tissu sous-pleural pour se retrouver dans l'exsudat fibrineux qui recouvre la surface de la plèvre.

A l'encontre de STRONG nous ne pensons pas que la diffusion du bacille pesteux se soit produite par les voies lymphatiques, puis par les voies sanguines, dans les cas que nous avons étudiés. Nous croyons que l'infection a progressé de proche en proche par les voies respiratoires, en atteignant certains lobules, tout en épargnant les autres. Les lésions de la pneumonie pesteuse se sont ainsi réparties comme celles d'une bronchopneumonie lobulaire, où des alvéolites bactériennes se seraient mêlées irrégulièrement aux alvéolites catarrhales.

Notre description diffère sur un second point encore de celle de STRONG et WU-LIEN-TIEH. STRONG comme PÉTIN, estime qu'il est très rare que les bacilles pesteux soient englobés par les leucocytes contenus dans les cavités alvéolaires. L'opinion de WU-LIEN-TIEH est un peu différente : pour lui on peut observer dans la pneumonie pesteuse des figures de phagocytose, mais elles ne sont jamais nombreuses. Nous avons dû, au contraire, insister sur l'englobement — qui nous a paru si fréquent — des bacilles de Yersin par les gros mononucléaires et par les cellules à poussière.

Comme STRONG et ses collaborateurs, nous n'avons jamais trouvé de lésions graves des vaisseaux pulmonaires, capillaires, veinules ou artérioles. Nous n'avons jamais vu les thromboses décrites par SIGNORELLI et WU-LIEN-TIEH. Comme STRONG nous avons pu noter que les vaisseaux sanguins, où avaient pénétré de rares bacilles pesteux, n'étaient pas oblitérés.

Nous avons décrit un élargissement appréciable des cloisons interlobulaires qui étaient congestionnées et infiltrées de leucocytes. Mais nous n'avons jamais constaté l'épaississement considérable signalé par ALBRECHT et GHON. Nous n'avons pas vu

(1) Pour KOULECHA et pour WU-LIEN-TIEH, dès le début de la peste pulmonaire les bacilles prédomineraient dans les espaces périvasculaires d'où ils gagneraient les alvéoles adjacents. Pour KOULECHA les bacilles venus de la trachée ou des amygdales arriveraient au poumon en suivant les voies vasculaires et périvasculaires.

davantage la nécrose et la rupture des cloisons alvéolaires signalées par CHENZINSKI, qui a même décrit des lésions nécrotiques du tissu interlobulaire accompagnées d'hémorragies diffuses.

\*  
\* \*

En résumé, les lésions de la pneumonie pesteuse de Madagascar nous ont paru différer dans une certaine mesure des lésions étudiées pendant la grande épidémie de Mandchourie. Les caractères spéciaux que nous avons relevés viennent-ils donner une base histologique aux hypothèses pathogéniques si intéressantes de G. GIRARD (1) ? Nous ne pouvons malheureusement l'affirmer. Nous ignorons le moment de l'épidémie où ont été recueillies les pièces que nous avons étudiées. Nous ne savons pas combien de temps avait duré la maladie, lorsque survint la mort. Nous n'avons pu apprendre si nos pièces correspondaient à des cas où une infection à pneumocoques s'était associée à l'infection par le bacille de Yersin.

### Les arsénobenzènes aux Colonies :

leur emploi raisonné et dûment contrôlé,

PAR MARCEL LEGER.

Les arsenicaux de la série trivalente ou arsénobenzènes, dérivés du 606 et du 914 d'ÉHRLICH, ont vite connu et connaissent encore aux Colonies une vogue très grande. Celle-ci est méritée puisque les maladies à spirochétidés y sont beaucoup plus nombreuses que sous les climats tempérés : tréponèmes de la syphilis et du pian ; spirochètes des fièvres récurrentes, de la bronchite de CASTELLANI, de l'ulcère phagédénique, etc. Ces médicaments ont été aussi essayés dans beaucoup d'autres maladies coloniales, dues à des protozoaires divers (paludisme, amibiase, trypanosomiase) ; à des bactéries (lèpre) ; ou à des helminthes (filarioses, bilharzioses), pour n'en citer que les principales.

Les arsénobenzènes sont très actifs et leur emploi rend de grands services : il importe de le reconnaître, mais, en dehors même des crises nitritoïdes qu'ils peuvent provoquer, ils ne sont

(1) G. GIRARD. *Epidémiologie de la peste pulmonaire à Madagascar. Bulletin de la Soc. de Path. Exotique*, 1927, t. XX, pp. 233, 632 et 759.

pas toujours inoffensifs ; ils ne doivent donc être employés qu'à bon escient. Aussi est-il très regrettable de voir (notre excellent collègue THIROUX a signalé le fait lors de notre dernière séance) un haut fonctionnaire protester parce que, très sagement, l'Administration médicale de Madagascar, consciente de ses devoirs et faisant preuve d'une sagesse éclairée, a cru nécessaire de lutter contre la débauche qu'on faisait des arsénos dans certains dispensaires de la grande Ile pour traiter les syphilitiques.

La communication, que notre collègue a volontairement voulu très courte, nous incite à revenir sur le sujet et par conséquent à ouvrir une discussion, si notre opinion n'est pas partagée par tous.

\*  
\* \*

Dans les maladies, où n'interviennent pas les spirochétidés comme agents pathogènes, nous n'avons jamais vu, avec les arsénos, employés d'ailleurs le plus souvent à titre de médicament complémentaire, des résultats thérapeutiques indéniables qui n'auraient pas été obtenus avec d'autres produits moins brutaux, en particulier les arsenicaux de séries moins toxiques pour l'homme.

Dans les maladies coloniales à spirochètes : fièvre récurrente cosmopolite à poux, fièvre récurrente africaine à tiques, les arsénos se montrent l'arme le plus rapidement efficace que nous possédions. Ils agissent aussi dans la bronchite de CASTELLANI et l'ulcère phagédénique, mais beaucoup plus faiblement, surtout dans le second, parce que les spirochètes sont là associés à d'autres germes nocifs sur lesquels le médicament n'a aucune prise.

Deux maladies à tréponèmes sont communes dans nos colonies et font des ravages : la syphilis (*Treponema pallidum*), le pian (*Treponema pertenue*). Dans ces maladies se produisent des manifestations cutanées et muqueuses à extension parfois rapide et démesurée : les arsénos les font disparaître, les « blanchissent » pour employer l'expression consacrée. Mais il faut s'inquiéter de leur action sur les localisations profondes qui coexistent avec les accidents tégumentaires : la syphilis et le pian ne sont pas des maladies de la peau, ce sont des maladies générales ; il ne faut pas l'oublier.

*Treponema pertenue* est facile à atteindre dans les recoins de l'organisme où il se loge, et le pian guérit à la suite de quelques injections seulement d'arsénobenzènes. S'en servir sur une large échelle est donc très logique, d'autant plus qu'en faisant disparaître en peu de jours les lésions hideuses qui couvraient leur

corps l'on frappe l'imagination des Noirs et des Jaunes et l'on fait ainsi une excellente propagande médicale et sociale.

*Treponema pallidum* ne se comporte malheureusement pas comme *Treponema pertenue*. Lorsque, dans la syphilis, les lésions cutanées ou muqueuses ont été blanchies après quelques injections d'arsénos, il ne faut pas conclure que les tréponèmes ont disparu. Ils persistent dans la profondeur des organes ou du système nerveux et, là, s'organisent des centres de résistance où les parasites sont excessivement difficiles à atteindre par les médicaments. Il arrive aussi, ce sur quoi ARTHUR VERNES a appelé l'attention dès 1920, que les tréponèmes, qui n'ont pas été tués par les arsénobenzènes en quantité trop minime, sont surexcités dans leur virulence. « Le 606 et ses dérivés, employés à des doses trop faibles ou trop peu répétées, exercent sur l'infection syphilitique une *action provocatrice* : ce caractère particulier fait de ces sels arsenicaux une arme dangereuse, qui ne doit en conséquence être maniée que suivant des indications précises ». Et plus loin : « il en est de l'arsenic comme des substances qui sont à la fois aliment ou poison suivant les doses auxquelles on les emploie. Ainsi le fluorure de sodium à un taux suffisant tue les levures ; en quantité très réduite, il en favorise le développement ». De même, le tréponème après un traitement arsenical à dose suffisante meurt, tandis que le tréponème, abrité dans une partie de l'organisme faiblement irrigué, voit augmenter sa vigueur par le peu de médicament qui lui parvient et se localise souvent dans les centres nerveux.

Les exemples illustrant cette façon de voir commencent à devenir nombreux.

A. Il y a une quinzaine d'années, le service de santé des Indes Néerlandaises, ému du très grand nombre de syphilitiques rencontrés dans l'île de Java, décida de diviser la population indigène en deux lots d'égale importance numérique. Dans certains villages tous les syphilitiques furent traités conformément à la doctrine du blanchiment ; dans certains autres on eut l'ordre de ne pas s'occuper des infectés. Dix ans après, quels furent les résultats ? La population non soignée continua à compter la même proportion élevée de syphilis, mais de syphilis bénignes. La population traitée par le 914 fournit en grand nombre des ataxiques, des paralytiques généraux, des déments, ce qui était inconnu auparavant dans le pays (1). Diverses interprétations fausses de ces faits furent d'abord données. L'interprétation juste

(1) *Nederland. Jadschritt voor Geneeskunde*, 19 juin 1926, n° 25.

a été portée par le docteur RUDGERS VAN DER LÖEFF : les syphilitiques avaient été traités par des arsenicaux à petites doses et sans le contrôle sérologique précis nécessaire.

B. En Cochinchine, des faits analogues se sont produits, qui ont été soumis à notre *Société*, en février 1927, par GABRIEL H. MORIN (1) de l'Institut Pasteur de Saïgon. Celui-ci fit remarquer que les Annamites paient maintenant un tribut assez élevé aux accidents nerveux de la syphilis qu'ils ignoraient anciennement. Les traitements insuffisants par les arsénos sont la cause de cet état de choses et il se trouve que ce sont ceux qui sont sous notre coupe directe, comme les militaires, qui ont pâti, car ce sont eux qui ont été traités. MORIN dit : « Les traitements insuffisants constituent un tel danger qu'il serait nécessaire d'instruire la population de ce fait qu'un blanchiment trop hâtif est pour beaucoup le gage certain de l'hémorragie cérébrale ou de la paralysie à plus longue échéance ».

C. A Buenos-Aires, en Argentine, il en a été de même, d'après les docteurs ALURRALDE (2) et SEPICH (1928). Le nombre des paralytiques généraux et des aliénés syphilitiques a augmenté considérablement dans les asiles, de 14 0/0 à 21,85 0/0. Et ils écrivent : « Les manifestations cliniques de la syphilis nerveuse sont aujourd'hui plus fréquentes et plus précoces, surtout chez les malades traités exclusivement avec le sel d'EHRlich ». Les accidents de neuro-syphilis se produiraient ainsi : « Par les injections de 914 insuffisantes ou espacées l'organisme entre dans une phase négative quant à ses moyens de défense. En même temps le tréponème augmente de virulence en se multipliant sur les lieux de résistance ; dans ces conditions de nouvelles injections provoquent des réactions méningées avec toutes leurs conséquences ».

D. En 1929, le docteur RUDGERS VAN DER LÖEFF (3) relate que des observations analogues ont été relevées en Suisse et il rapporte les conclusions du professeur MAHAIN, médecin-chef de l'asile de Céry : « Les traitements arsenicaux provoquent une

(1) HENRY G. S. MORIN. La syphilis nerveuse en Cochinchine. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XX, 1927, p. 116.

(2) M. ALURRALDE et J. SEPICH. Fréquence et formes cliniques de la syphilis nerveuse à Buenos-Ayres. *Bull. Office internat. Hyg. publ.*, t. XX, 1928, p. 1951.

(3) RUTGERS VAN DER LÖEFF. Le traitement arsenical mal contrôlé favorise l'apparition de la paralysie générale et du tabès. *Bull. Off. internat. Hyg. publ.*, t. XXI, 1929, p. 1911.

aggravation de la paralysie générale » dont les cas sont devenus plus nombreux et plus précoces.

E. En Chine (1930), LOSSOUARN (1) directeur de l'Ecole de Médecine de Tien-Tsin, signale la fréquence de la syphilis en Chine avec présence d'accidents nerveux et oculaires. Les arsénobenzols, écrit-il, ont eu une grande vogue dans le pays, mais je crains qu'ils n'aient produit plus de désastres que répandu de bienfaits ».

F. Pour l'Algérie (1930), notre collègue J. MONTPELLIER (2) a amassé des documents du même ordre. Il pousse un cri d'alarme. « La vérole a bien changé... naguère elle s'offrait franchement. Voici qu'aujourd'hui elle se plaît à dissimuler sa véritable identité sous des aspects virginaux... Si l'on veut bien faire un effort pour se dégager de l'enthousiasme laudatif qu'impose à vue d'œil la fonte d'une plaque muqueuse par exemple soumise à l'action du novar, on reste frappé d'un fait : c'est la fréquence des syphilis viscérales et nerveuses, donc des syphilis essentiellement graves ». MONTPELLIER observe maintenant souvent dans le Nord-Afrique les diverses manifestations nerveuses de la syphilis, quelquefois même le tabès et la paralysie générale. « A quoi attribuer ce changement, dit-il. Ce n'est pas en vingt ans que les conditions de vie physique, intellectuelle et morale ont pu modifier le terrain au point de changer pareillement l'évolution de la vérole. A la vérité une chose a changé : le traitement ». Celui-ci est, en effet, pratiqué par des injections d'arsénobenzènes dont les indigènes raffolent. Mais, ajoute-t-il, « ils traitent par rocades, trop insuffisamment pour annihiler à jamais le tréponème, assez pour supprimer les manifestations de tertiarrisme mutilant... Ces traitements non seulement sont insuffisants à éviter certaines manifestations lointaines tréponémiques, mais même incontestablement favorisent les localisations viscérales et plus particulièrement nerveuses ».

G. — La race noire n'est pas à l'abri des erreurs qui peuvent être commises ou des accidents qui peuvent être produits avec les arsénobenzènes. Il importe de ne pas laisser s'établir cette légende, écrivent TOULLEC et RIOU (3), que « les arsenicaux sont

(1) E. LOSSOUARN. Les causes de la cécité en Extrême-Orient. *Arch. Institut Prophylactique*, t. II, 1930, p. 403.

(2) J. MONTPELLIER A propos du traitement de la syphilis. *Le siècle médical*, 15 déc. 1930.

(3) F. TOULLEC et M. RIOU. A propos de l'évolution de la syphilis chez le noir africain. *Marseille médical*, n° 27, 25 déc. 1930, p. 440.

toujours bien tolérés par les Noirs et d'une efficacité remarquable ». L'observation qu'ils publient en est la preuve. Un tirailleur sénégalais, originaire de la Côte d'Ivoire et rapatrié de Syrie pour lésions syphilitiques, est hospitalisé à Marseille. Un traitement par novarsénobenzol fait remonter à 40 l'indice photométrique, qui avait été ramené à zéro par des injections de mercure et de bismuth. En même temps apparaissent des accidents nerveux, crise d'excitation, incohérence de langage, paralysie faciale. La ponction lombaire montre dans le liquide céphalo-rachidien de la leucocytose (12 éléments par mm<sup>3</sup>) et de l'albuminose (0,70 gr. p. 0/00).

Par ailleurs la dernière injection de 0,60 g. de novar est suivie de fièvre, de tachycardie, de vomissements, de diarrhée, troubles morbides qui durent deux jours. « La tolérance arsenicale du Noir n'est donc pas absolue, comme se plaisent à le dire ceux qui mettent aux colonies le novar entre les mains d'infirmiers et de vaccinateurs ».

\*  
\* \*

Ces observations recueillies en des régions différentes, et qui visent en particulier la pathologie tropicale, ne conduisent pas à la conclusion qu'il faut proscrire les arsénos dans le traitement de la syphilis. Les dérivés du 606 et du 914 sont des médicaments dont on n'a pas le droit de se priver, mais ils ne doivent être employés que dans certaines conditions et sous un contrôle sérologique sévère, le contrôle photométrique.

*Trois règles dominent le traitement de la syphilis :*

I. — Le traitement doit être continu, sans arrêt.

II. — Le traitement doit s'opérer sous un contrôle sérologique précis et serré.

III. — Le traitement terminé, il faut faire la preuve que l'infection est éteinte.

#### I. — TRAITEMENT CONTINU DE LA SYPHILIS.

Les médicaments sont administrés sans arrêts jusqu'à ce que le sérum qui floccule avec degré photométrique plus ou moins élevé soit devenu, depuis un certain temps déjà, un sérum à degré photométrique normal, c'est-à-dire au zéro de l'échelle de VERNES. On s'est assuré en outre que le liquide céphalo-rachidien ne présente rien de pathologique en tous ses éléments (degré photométrique, leucocytose, albuminose).

Déplorables sont les traitements par à-coups successifs, au moyen de quelques injections médicamenteuses une ou deux fois l'an. L'infection, même lorsqu'elle cède momentanément après une « cure d'entretien », remonte et remonte particulièrement vite quand on s'est servi d'arsénobenzènes. On a ainsi des successions « de marches avant et de marches arrières », mais pas de décision. Voici un exemple emprunté à l'*Atlas de Syphilimétrie* de VERNES (1). Au bout de deux ans on se trouve au même point qu'au départ (graphique 162) (2).

Ces ratés thérapeutiques ne se contentent pas d'éterniser l'infection; ils l'exacerbent. La plupart des malades ainsi traités font à échéance plus ou moins brève des accidents nerveux et versent même dans le pire de tous, la paralysie générale.

En exemple, voici le dossier 1365 G. de l'*Institut Prophylactique*. X..., contracte un chancre syphilitique à 20 ans, en 1915. Il reçoit, tout de suite, 7 injections intraveineuses d'arsénobenzènes, puis, à partir de ce moment jusqu'en 1923, d'après les conseils de son médecin, des séries analogues avec intervalles de repos variant de 6 à 10 mois. Au bout de huit ans, quand il se présente au docteur VERNES (3), il a des troubles cérébraux graves faisant penser à la paralysie générale : embarras de la parole, perte du raisonnement, exagération des réflexes tendineux, pupilles inégales, paresseuses à la lumière. Le sang donne un indice photométrique peu élevé, mais le liquide céphalo-rachidien est profondément infecté : indice = 125; 43 leucocytes par mm<sup>3</sup>; 0,37 d'albumine 0/00. Le traitement continu institué à ce moment-là parvient, grâce à la tryparsamide en particulier, à ramener à la normale le liquide céphalo-rachidien en même temps que le jeune homme retrouve ses facultés mentales.

Autre exemple d'exacerbation de la syphilis sous l'influence des arsénobenzènes donnés en quantité insuffisante.

Jeune homme de 29 ans (dossier 4125 Levallois). Envoyé dans une ville des Pyrénées pour se soigner d'une tuberculose débutante, il y contracte, presque dès son arrivée en novembre 1929, un chancre syphilitique. Le diagnostic est posé par la mise en évidence de tréponèmes et le traitement immédiat est commencé. Durant les cinq mois qu'il reste dans le Midi il lui est administré uniquement deux séries de neuf injections de sul-

(1) A. VERNES. *Atlas de Syphilimétrie*, p. 66, 1920, Alcan édit.

(2) Une erreur du Service d'expéditions nous oblige à remettre au prochain numéro la reproduction du graphique, présenté en séance.

(3) A. VERNES. Fascicule 5 des *Travaux et Publications de l'Institut Prophylactique*, p. 8, 1926, Maloine édit.

farsénol à doses assez faibles, séparées par 4 ou 5 semaines de repos. Quand il vient nous voir à Paris, le traitement étant terminé depuis deux mois, il a le 25 juin comme indice photométrique du sang 76; en outre, il est porteur d'une infection méningée précoce. La ponction lombaire nous révèle 3 comme indice photométrique; il y a 2, 4 leucocytes par  $\text{mm}^3$  et 0,37 g. d'albumine 0/00 (la ponction lombaire, refaite 6 mois plus tard après le traitement, est trouvée normale).

Les « cures d'entretien », c'est-à-dire ces médicaments donnés au petit hasard pendant des temps très courts, n'ont qu'extrêmement peu de chances d'exterminer à tout jamais le tréponème. Elles ne font que l'exciter. Le traitement logique est le traitement continu, sans arrêt, jusqu'à ce qu'on ait toute chance d'avoir détruit l'ultime tréponème infectant.

## II. — NÉCESSITÉ D'UN CONTRÔLE SYPHILIMÉTRIQUE SERRÉ

L'infection syphilitique ne réagit pas toujours aux divers médicaments antisypilitiques que nous possédons. Elle a un caractère de *résistance individuelle* bien spécial. Aussi faut-il, après avoir éclairé le diagnostic par des examens du sang et du liquide céphalo-rachidien (celle-ci étant aussi indispensable que celle-là) pratiquer, au cours du traitement, des contrôles successifs précis.

Les arsénobenzènes ne se comportent pas différemment des bismuthiques et des mercuriaux. Chez certains malades, leur influence est nulle et la courbe reste étale ou même s'élève. Tel est le graphique 56.283 (1) : le graphique (fig. 1) obéit fort bien aux injections de cyanure de mercure; l'indice tombe de 85 à 11; par contre le bismuth se montre inopérant (l'indice remonte à 27) ainsi que le novar (indice revenu à 70).

Autre exemple, le dossier 44.867. Un homme de 31 ans se présente au dispensaire porteur d'un chancre dans lequel l'ultra-microscope décele des tréponèmes et dont le sang est encore normal (degré photométrique = 0). Il est mis au traitement par le novarsénobenzol et reçoit 10 injections bien rythmées de 0,15 à 0,75 g. (4 fois). Le contrôle alors pratiqué indique 89 et, quelques jours après, 96. Le malade, soumis au traitement bismuthique voit son indice ramené successivement à 22, à 8 et à 0.

A propos de cette observation est à relever un fait inté-

(1) A. VERNES. La lutte contre la syphilis. Vue d'ensemble. *Archives Institut Prophylactique*, t. I, n° 1, p. 8.

ressant ; la femme contaminée par son mari, présente, elle aussi, une infection sur laquelle l'arsenic fut inopérant.

Un autre point à signaler corrobore la nécessité du contrôle syphilimétrique : les arsenicaux, comme d'ailleurs les bismuthiques et les mercuriaux, efficaces au début mais administrés trop longtemps de suite, voient à un moment donné leur action s'user puis disparaître complètement. La courbe remonte malgré le traitement (« courbe en hamac » de A. VERNES). Le dossier 834, Levallois (fig. 2), illustre ce fait. Là, les trois médicaments s'usent successivement pour avoir été trop longtemps prolongés ; avec le novar l'indice est descendu de 170 à 120 après la 15<sup>e</sup> injection puis est remonté à 150 à la 20<sup>e</sup>. L'huile grise employée ensuite le fait descendre de 150 à 125 pour le laisser remonter à 135. Enfin, le Quinby le ramène de 135 à 100, laissant ensuite un tracé en ligne horizontale. On aurait pu, par des traitements moins prolongés, ajouter bout à bout les gains obtenus par chacun des trois médicaments ; partant de 107, on

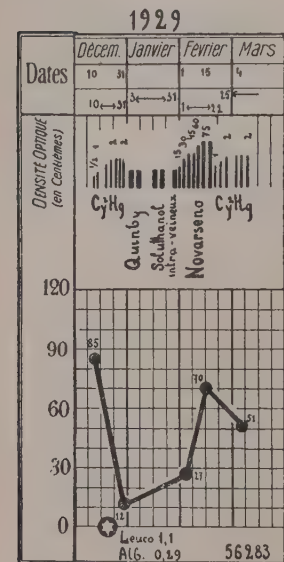


Fig. 1. — Graphique 56.283.

se serait trouvé en fin de compte, et beaucoup, plus rapidement, à 60 et non à 100. La belle période d'activité des médicaments ne dépasse pas 20 à 30 jours.

On le voit donc clairement, la syphilimétrie se montre le guide indispensable du traitement, et bien que le novar soit sans contredit un médicament d'une grande activité, on peut, en s'en servant, traiter de façon déplorable les syphilitiques si les prises de sang ne sont pas répétées aussi souvent qu'il est nécessaire.

### III. — FAIRE LA PREUVE QUE L'INFECTION EST ÉTEINTE

Comment ? En profitant justement de l'action de provocation qu'a le novar sur une infection silencieuse mais non totalement éteinte. Cette *provocation* est dangereuse quand le sujet est livré à lui-même ; elle ne l'est nullement quand il se soumet au contrôle syphilimétrique institué. C'est un des titres de gloire de ARTHUR VERNES d'avoir établi que cette reviviscence de l'infec-

tion momentanément invisible se produit uniquement dans les huit mois qui suivent les injections arsenicales du type 914. C'est la *Règle des huit mois*. Lorsqu'après jalon arsenical le sang examiné chaque mois donne toujours un indice photo-

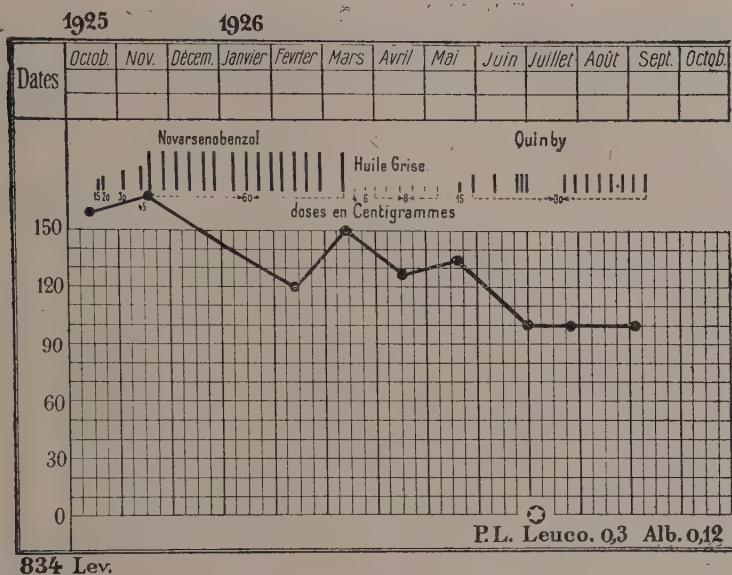


Fig. 2. — Graphique 834 Lev.

métrique normal et que la ponction lombaire est normale à la fin du huitième mois, on a le droit d'assurer que l'infection syphilitique est éteinte.

Le sujet qui a satisfait aux contrôles réguliers exigés n'a plus besoin de traitement ultérieur; il est soumis cependant systématiquement à des observations espacées pour surprendre une exception; celle-ci, possible comme pour toutes les règles, n'a jamais encore été vue depuis plus de 17 ans qu'elle est recherchée.

\*  
\* \*

En somme, les arsénobenzènes sont des médicaments très puissants; mais ce sont des armes qu'il faut manier chez les syphilitiques dans des conditions bien déterminées, après avoir vérifié par la ponction lombaire l'état d'intégrité ou non des méninges, et toujours sous le contrôle d'une sérologie rigoureuse.

Le cri d'alarme poussé par notre collègue TRAUTMANN (1), à Madagascar, est tout à fait justifié. Les syphilitiques malgaches recevaient en moyenne deux ou trois injections seulement de novarsénobenzol et disparaissaient, courant ainsi les plus grands risques de sombrer dans les accidents cérébraux. Le service syphilométrique était à organiser dans la grande île. C'est maintenant chose faite. Il fonctionne dans les cinq villes de : Tananarive, Tamatave, Majunga, Fianarantsoa et Diégo-Suarez. Il est prêt à fonctionner sous peu dans trois autres : Nossi-Bé, Fort-Dauphin, Tuléar.

Et ainsi, grâce aux Instituts Prophylactiques, dont Madagascar a été doté par les Gouverneurs généraux OLLIVIER et CAYLA et qui existent aussi maintenant en Cochinchine, au Tonkin, aux Indes, au Sénégal, au Cameroun, à la Guyane, beaucoup de syphilitiques seront dans les grands centres traités régulièrement jusqu'à guérison, et les arsenicaux prendront, sans danger, la part importante qui doit leur revenir, aussi bien dans nos colonies que dans la métropole.

Dr JAMOT. — La Communication de M. MARCEL LEGER soulève une question très grave : celle du traitement de la syphilis aux colonies. Il résulte des observations qu'il nous apporte qu'un traitement insuffisant au novarsénobenzol peut être préjudiciable à la destinée des malades qui sont exposés à des récidives graves et à des complications nerveuses redoutables. Or dans la pratique courante des Postes médicaux coloniaux, il nous est actuellement impossible de poursuivre la cure complète des syphilitiques.

Au Cameroun, nous leur faisons un traitement standard de cinq injections croissantes de novarsénobenzol en commençant chez l'adulte par 0 g. 45 et en terminant par deux doses de 0 g. 90. Mais il nous arrive souvent de ne pouvoir achever un premier traitement. Pour l'indigène, la syphilis est une maladie superficielle et très souvent, lorsqu'après deux ou trois injections, les lésions qui l'ont amené à la visite ont disparu, il se croit guéri et quitte l'hôpital.

Dans la brousse, nos équipes de prophylaxie font un recensement aussi complet que possible de tous les syphilitiques porteurs de lésions actives et elles leur appliquent le même traitement. Sous son influence, les lésions contagieuses disparaissent et le malade ainsi blanchi reste pendant plusieurs mois et souvent beaucoup plus longtemps inoffensif. Va-t-il falloir renoncer à cette pratique ? Et dans ce cas que nous faut-il faire ?

(1) R. TRAUTMANN. *Arch. Institut Prophylactique*, t. I, n° 4, p. 303.

Je pense qu'il faut multiplier le plus possible les centres prophylactiques où le traitement est fait sous le contrôle sérologique et nous venons d'en installer un à Douala. Mais en attendant que tous les malades puissent être ainsi soignés, de nombreuses années s'écouleront pendant lesquelles le service de santé colonial ne peut avoir d'autre ambition que d'essayer de limiter la contagion. Pour atteindre ce but, il ne dispose pas de médicaments plus actifs et plus faciles à administrer que les arsénobenzènes.

Il est bien possible qu'un tel système, soit en fin de compte préjudiciable à quelques malades, mais il s'agit de savoir si pour ménager l'avenir de quelques individus on doit laisser toute une population exposée à l'infection.

MARCEL LEGER nous dit qu'il n'y a pas de traitement standard et qu'en médecine il n'y a que des cas d'espèces. Je suis bien de son avis, s'il parle de médecine hospitalière ou de malades qui sont à la disposition du médecin, mais il sait aussi bien que moi qu'aux Colonies, la médecine d'assistance se présente sous un angle tout différent. Là il faut faire face, avec des moyens réduits, avec un personnel infime, à une tâche immense. La disproportion entre le nombre des malades et celui des médecins, la nécessité d'agir vite, nous mettent dans l'obligation de subordonner l'individu à la masse et de substituer la médecine collective à la médecine individuelle. C'est à cette médecine là que répondent les traitements standards qui font bondir mon ami MARCEL LEGER et que nous appliquons au Cameroun, pour le plus grand bien je crois, de la population, aux trypanosomés, aux pianiques et aux syphilitiques.

Dr RIGOLLET. — D'après ce que vient de dire M. MARCEL LEGER, il faut abandonner complètement les arsénobenzènes pour la cure de la syphilis dans les milieux indigènes, en dehors des grands centres et des formations sanitaires bien organisées.

Je suis d'accord en effet avec M. JAMOT pour reconnaître que les Indigènes réclament le traitement anti-syphilitique surtout pour leurs accidents cliniques visibles. Dans la brousse, ils viennent souvent de fort loin pour se faire soigner au dispensaire; aussitôt que ces accidents ont disparu, les malades se considèrent comme guéris et retournent chez eux, ou bien, ils se présentent au médecin qui se trouve de passage en tournée de consultation, en reçoivent une ou deux injections de novar, trois au maximum, et le médecin continuant sa tournée, n'a plus l'occasion de les revoir.

Ces injections ont une grande vogue auprès des Indigènes et

les médecins ne résistent guère aux sollicitations dont ils sont l'objet, aussi font-ils une large distribution d'ampoules. Beaucoup de nos confrères coloniaux suppléent même à l'insuffisance de leur Pharmacie officielle en constituant un approvisionnement personnel de doses de novar dont ils font usage contre remboursement. Le danger de ces pratiques est évidemment grand, sans qu'elles donnent de garanties pour l'efficacité, même temporaire, de la cure.

Mais il n'est pas possible non plus, dans la brousse, d'appliquer les méthodes sérologiques qui permettent de suivre l'action du médicament, l'évolution de l'infection et de conduire le malade à la guérison complète. On devra longtemps encore se contenter de la guérison clinique des accidents apparents; il faut seulement éviter d'obtenir cette guérison par des traitements qui nuisent au malade.

## Deux années de pratique ophtalmologique en Côte d'Ivoire,

Par M. DEPLANCHE

En avril 1928, le médecin chef du service de Santé de la Côte d'Ivoire créa à l'hôpital d'Abidjan un service d'ophtalmologie dont il voulut bien nous donner la direction. C'était une expérience à tenter, les résultats ont rapidement démontré que l'initiative en avait été des plus heureuses.

*Locaux* : desservant à la fois l'hôpital Européen et l'hôpital Indigène, le service d'ophtalmologie fut installé dans les locaux de ce dernier, les indigènes devant être de beaucoup les plus nombreux.

Il se composait d'une chambre claire pour la consultation et les réfractions, d'une chambre noire pour les examens ophtalmoscopiques. L'après-midi la chambre claire servait de salle d'opération.

Les malades Européens étaient examinés dans le service et traités s'il y avait lieu à la division des Européens.

### I. Malades Européens.

Nombre de consultations : 387. Nous ne saurions évaluer le pourcentage. La population d'Abidjan comprenait environ 500 personnes à notre arrivée, un millier à notre départ, mais à

elle s'ajoutaient des malades venant des petites villes voisines (Bingerville, Dabou, Agboville), de la brousse et quelquefois même des colonies voisines.

*Réfractions* : diverses : Hypermétropie, myopie, astigmatisme sous ses différentes formes, presbytie. Au total 243.

Nous avons pu constater que l'amplitude de l'accommodation diminue rapidement chez l'Européen dans les régions tropicales. Tel hypermétrope latent qui n'avait jamais été gêné par son amétropie, présente, au bout de quelques mois de séjour, tous les signes de l'asthénopie accommodatrice.

Or l'accommodation relève de deux facteurs : 1° la contraction du ciliaire qui relâche la zone de Zinn ; 2° l'élasticité du cristallin qui augmente spontanément sa courbure. La diminution constatée dans l'amplitude de l'accommodation doit être impliquée, nous semble-t-il, au muscle ciliaire. En effet la lumière, la réverbération, imposent à ce dernier un surcroît de travail auquel il peut d'autant moins résister que le sujet est presque toujours plus ou moins anémié par le climat, le paludisme ou un genre de vie débilitant — pour ne citer que les facteurs anémiant les plus ordinaires. Le muscle, qui jusqu'alors compensait l'amétropie, devient rapidement insuffisant : l'asthénopie s'installe.

Nous expliquons de la même façon la précocité de la presbytie dans ces régions tropicales, précocité également constatée par SANTOZ FERNANDEZ à Cuba, CAMPBELL AIGHET à Singapour, ROY en Afrique, MOTAIS en Indochine.

## AFFECTIONS DIVERSES DE L'ŒIL

### 1. Conjonctive :

- 51 cas de conjonctivites banales diverses à strepto, staphylo, etc.
- 15 cas de conjonctivite purulente chez des blennorragiques avec présence de gonocoques dans les sécrétions conjonctivales.
- 6 cas de conjonctivite angulaire.
- 1 cas de conjonctivite membraneuse à pneumocoques.

### 2. Cornée :

- 5 kératites phlycténulaires.
- 11 kératites interstitielles.

## 7 ulcères de la cornée.

1 cas de taies multiples (reliquat d'une kératite interstitielle de l'enfance) avec nystagmus, surdité complète, dents d'HUTCHINSON chez un hérédo.

1 cas de kératite ponctuée (chez un coupeur de bois).

21 cas de corps étrangers.

## 3. Tractus uvéal :

16 iritis ou irido-cyclites syphilitiques.

2 iritis rhumatismales.

6 iritis blennorragiques.

1 iritis tuberculeuse chez un tuberculeux passé jusque-là inaperçu. Sans antécédents ni signes vénériens, l'examen microscopique décèle des bacilles de KOCH dans les crachats.

1 uvéite gommeuse chez un syphilitique qui était en même temps blennorragique.

3 chorio-rétinites pigmentaires syphilitiques.

1 cas de staphylome postérieur avec altération de la *macula* chez un myope.

## 4. Nerf optique :

4 cas de névrite optique périphérique d'origine spécifique.

5 amblyopies toxiques.

4 avec immobilité pupillaire réflexe.

2 avec inégalité pupillaire et signe d'ARGYLL.

7 atrophies tabétiques

1 avec paralysie du moteur oc. commun (ptosis),  
paralysie du moteur oc. externe,  
signe d'ARGYLL.

## Globe oculaire :

Un glaucome chronique classique, lequel, pris avant notre arrivée pour une cataracte qu'on laissait mûrir, avait évolué, sans phénomènes douloureux, jusqu'à la perte totale de l'acuité centrale avec conservation du champ visuel temporal. Le cristallin était parfaitement transparent.

## 6. Voies lacrymales :

7 cas d'atrésie des points et canalicules lacrymaux avec épiphora.

## 7. Accidents :

19 plaies diverses de l'orbite, des paupières, de l'œil.

5 accidents dus à des sécrétions vésicantes projetées dans les yeux par des insectes. Le fait se reproduisait toujours de façon identique : l'Européen au volant de sa voiture ressentait un léger choc dans la région sourcilière ou intersourcilière. Il avait presque en même temps la sensation d'une projection de liquide et aussitôt, une violente brûlure intraoculaire accompagnée de larmoiement et de photophobie provoquait un blépharospasme brutal (Amendement rapide et guérison *ad integrum* en quelques jours).

D'après ROUBAUD, il s'agirait vraisemblablement de coléoptères cantharidiens du genre *Epicauta* (Cantharis). Plusieurs espèces existent en Côte d'Ivoire, notamment *Epicauta flavicornis* et *Epicauta melanocephala*.

## II. Malades Indigènes.

Au nombre de 98 le premier mois les consultations ont rapidement doublé puis triplé. Au bout de quelques mois elles se maintenaient dans une moyenne de 15 à 20 malades par jour. Les enfants venaient rarement, les femmes plus fréquemment, quant aux hommes ils représentaient les deux tiers des consultants.

### RÉFRACTION

Nous avons pu constater, d'accord en cela avec les auteurs qui ont étudié la réfraction oculaire chez les Noirs (ROY, PERGENS, MINO, ABELSDORFF, HUDELLET, LOPEZ, MAC CALLAN, MOTAIS, LEFROU, etc...) que l'indigène est surtout hypermétrope, rarement myope. Quelquefois il est astigmat, — astigmatisme en général hypermétropique et conforme à la règle.

Son acuité visuelle presque toujours supérieure à l'unité atteint souvent 2 après réfraction corrigée.

## AFFECTIONS DIVERSES DE L'ŒIL

## 1. Conjonctive :

Nous avons poursuivi une recherche systématique du trachome chez tout indigène se présentant à la consultation avec des signes de conjonctivite. Nous avons réuni trois cas de trachome. Les trois sujets étaient de vieux tirailleurs qui avaient servi au Maroc où ils avaient d'ailleurs été traités.

On peut donc dire que, pratiquement, le trachome n'existe pas en Côte d'Ivoire.

Immunité de race comme l'ont soutenu certains auteurs (1) d'ailleurs fortement combattus (2)? Nous en voyons plutôt l'explication dans le fait que ces noirs ont pu rester à l'abri des dangers de contamination, la Côte d'Ivoire se trouvant en marge des grandes voies de migration auxquelles comme l'a constaté SULZER (3) la propagation du trachome est étroitement liée.

Cependant il ne serait pas étonnant de voir sous peu le trachome s'installer en Côte d'Ivoire, non seulement par l'intermédiaire possible des tirailleurs ou des colons contaminés et non traités, mais surtout par l'intermédiaire de la voie de communication représentée par le chemin de fer qui reliera prochainement la Côte d'Ivoire au Soudan.

JAMOT dans son recensement précis du trachome en A. E. F. n'a-t-il pas remarqué que cette affection, fréquente chez les noirs du Nord dans la région limitrophe au pays mulsuman, devient de moins en moins fréquente vers le Sud ou le contact s'éloigne?

Le chemin de fer vers le Soudan fera cesser l'isolement des noirs de la Côte d'Ivoire et les mettra en rapports étroits avec les régions contaminées. D'autant que le trafic sera intense, le Soudan offrant un large débouché pour la riche production des kolas de la Côte d'Ivoire et cette dernière étant dépourvue du bétail dont le Soudan regorge.

Il y a donc là un danger auquel le service d'hygiène devra prendre garde.

(1) CHIBRET. *Soc. fr. d'opht.*, 6 mai 1896.

S. M. BURNETT. *Congrès International d'ophtalm. de New-York* 1876 et *Ann. oculist.*, 1896, t. CXV, p. 184.

FOLEY, ED. SERGENT et MESLIN. *Bull. Soc. path. exotique*, 1915, p. 634.

(2) VAN MILLINGEN. *An. d'oculistique*, 1895, t. CXIV, p. 171.

BRUCH, *XIII<sup>e</sup> Congrès intern. de méd.*, Paris, 1909 section d'ophtal.

(3) SULZER. *XVI<sup>e</sup> Congrès intern. de méd.*, Budapest, 1909, section d'ophtal.

A l'inverse du trachome, la conjonctivite gonococcique nous a paru avoir une prédominance incontestable sous sa forme aiguë ordinaire, mais aussi sous une forme torpide, d'aspect particulièrement suspect et capable de poussées aiguës pendant lesquelles l'examen microscopique devient nettement positif. C'est probablement cette forme que MEYERHOFF appelle la conjonctivite post-blennorragique chronique (1). Presque tous nos malades atteints de gonococcie oculaire étaient porteurs d'urétrite ou de vulvo-vaginite, si bien que nous avons pris pour règle de faire examiner au point de vue génital tous les sujets atteints de conjonctivite, et, quand il s'agissait de jeunes enfants, de faire examiner les parents. Nous avons pu ainsi dépister et traiter des quantités de blennorragies qui auraient continué à évoluer, contaminant leur entourage.

Enfin les conjonctivites banales à strepto, staphylo, etc..., les conjonctivites angulaires se rencontrent également mais n'atteignent jamais l'acuité endémique de la conjonctive gonococcique.

Les pingueculæ et les ptérygions ne sont pas rares, et très nombreux sont les cas de contusions, plaies, brûlures, corps étrangers.

## 2. Cornée :

Extraordinaire fréquence de leucomes, adhérents ou non, occupant tout ou partie de la cornée. Des centaines d'indigènes sont venus à la consultation pour se faire enlever leurs taches blanches, leur « cataracte » disaient les plus compétents. Presque toujours l'iris avait réagi; souvent le cristallin avait été touché. Parfois les lésions avaient évolué jusqu'à la kéréctasie, jusqu'au staphylome antérieur.

Beaucoup de malades, du fait de leurs synéchies antérieures ou postérieures présentaient des phénomènes glaucomateux secondaires, parfois même du strabisme, l'œil se mettant en position d'équilibre anatomique par suite de l'obstacle à la vision.

Ces leucomes, reliquat d'affections anciennes non traitées, relèvent de diverses étiologies que, par ordre de fréquence, nous pensons être : 1° la conjonctivite gonococcique; 2° les traumatismes et corps étrangers; 3° la variole; 4° la lèpre.

La kératite interstitielle de l'enfance pourrait être invoquée mais il ne nous a pas été donné d'en observer. De même pour

(1) MEYERHOFF. *An. d'oculistique*, 1909, t. CXL, p. 247.

la kérato-conjonctivite phlycténulaire dont nous n'avons relevé qu'un seul cas. Il est vrai que d'habitude le noir vient consulter tardivement, ce qui ne permet pas toujours de faire le diagnostic initial.

On comprend par ce qui précède que les abcès et ulcères de la cornée, les kératites à hypopion, les corps étrangers soient très fréquents.

Enfin, la léproserie de Bingerville nous a permis d'une part d'observer des kératites parenchymateuses lépreuses et des kératites par lagophtalmos consécutives à la parésie de l'orbiculaire, d'autre part de suivre sur les divers sujets les différents stades de complication.

### 3. Sclérotique :

Sclérites lépreuses.

Plaies et traumatismes divers.

### 4. Tractus uvéal :

L'iritis primitive classique qui s'observe chez l'Européen est rare chez le noir, lequel présente le plus souvent une forme diffuse, torpide, secondaire à une kératite ou à une cyclite.

L'indigène traduit plutôt l'infection de son tractus uvéal par une cyclite primitive. Un traitement précoce et adéquat comme par exemple le traitement d'épreuve dans les cas (très fréquents) d'étiologie spécifique la jugulera avant que l'iris ait montré aucun symptôme de réaction. Sinon, d'allure sub-aiguë, la cyclite réagira sur l'iris en avant, sur la choroïde en arrière, et le noir se présentera en définitive presque toujours avec une irido-cyclo-choroïdite diffuse, chronique, qui évoluera vers la secclusion si un traitement approprié ne vient pas l'arrêter.

C'est cette forme que nous avons également observée dans l'iritis lépreuse, que la lèpre soit nerveuse ou tubéreuse. Nous avons cependant retrouvé l'iritis lépreuse nodulaire décrite pour la première fois par MORAX et JEANSELME (1) mais très rarement. Il est vrai que les malades de la léproserie de Bingerville étaient pour la plupart des malades avancés.

### 5. Chorioretine :

Les chorioretinites spécifiques ne sont pas rares.

(1) MORAX et JEANSELME. *An. d'oculistique*, 1898, t. CXX, p. 321.

Les chorioretinites observées chez les lépreux, de localisations périphériques, présentent sensiblement le même aspect que les précédentes. TRANTAS et ANTONELLI ont fait la même constatation (1).

A noter : un cas de neurorétinite diabétique.

3 cas de décollement rétinien.

#### 6. Vitré :

3 cas de hyalitis suppurative et 2 cas de synchisis scintillant.

#### 7. Cristallin :

Les cataractes sont extrêmement fréquentes, mais au total il y a beaucoup de cataractes traumatiques avec subluxation ou luxation complète du cristallin chez des jeunes gens (le noir, impulsif, est toujours prêt à échanger un coup de poing) ; beaucoup de cataractes choroïdiennes ; peu de bonnes cataractes séniles arrivées à maturité avec conservation des réflexes lumineux et bonne projection lumineuse. Nous avons pu observer en outre 3 cataractes congénitales doubles avec nystagmus et albinisme.

#### 8. Globe oculaire :

Nombreux cas de glaucome secondaire plus ou moins douloureux, cédant presque toujours à une iridectomie optique ou une synéctomie.

1 cas de luxation complète du globe oculaire : le sujet put bénéficier d'une prothèse.

2 cas de tumeurs de l'œil nécessitant l'énucléation. A notre départ, environ un an après l'intervention, les résultats opératoires s'étaient maintenus sans manifestation de récurrence. Les pièces, rapportées en France, sont à l'inclusion.

#### 9. Nerf optique :

Le fond d'œil du noir, est, on le sait, très pigmenté. Par contraste la papille apparaît plus blanche que chez l'Européen ce qui pourrait faire croire, si l'on n'était prévenu, à une atrophie au début. En tenant compte de cette particularité, nous avons

(1) TRANTAS. *Congrès Soc. franç. d'ophthal.*, 1889, ANTONELLI cité par TRANTAS.

cependant rencontré des atrophies du nerf optique dont certaines avaient évolué jusqu'à la cécité. Dans plusieurs cas de « papilles blanches » chez de jeunes sujets avec acuité visuelle inférieure à 1/10<sup>e</sup> un traitement antispécifique soutenu ramena cette acuité à 5/10<sup>e</sup> et même à 6/10<sup>e</sup>.

#### 10. Appareil moteur :

5 cas de nystagmus dont 4 congénitaux et 1 accidentel ;

Plusieurs paralysies du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe d'origine syphilitique ;

Diverses paralysies d'origine traumatique ;

Nombreuses parésies de l'orbiculaire d'origine lépreuse ;

Nous avons rencontré, au cours de nos déplacements, des strabiques sans autre lésion oculaire, mais il n'en est jamais venu à la consultation pour cette affection.

#### 11. Appareil lacrymal :

Nous avons été étonné de constater, à l'encontre de ce qu'avait observé SANTOZ FERNANDEZ (1) chez les noirs de Cuba, le peu de fréquence des atteintes des voies lacrymales pour lesquelles nous avons eu : 11 cas de dacryocystite chronique, 7 cas d'atrésie des points lacrymaux avec épiphora, 1 cas d'imperforation du canal nasal.

#### 12. Paupières :

Les blépharites, chalazions, orgelets sont fréquents ;

2 cas de phtiriase ;

Nombreux cas de tarsite lépreuse, de lipomes des paupières ;

Très fréquemment des cas de ptosis, ectropion, entropion, consécutifs à des traumatismes, à des brûlures, ou d'origine lépreuse.

#### CONCLUSION

De l'exposé qui précède il résulte qu'en dehors de la lèpre les principaux facteurs infectieux de la pathologie oculaire chez le noir de la Côte d'Ivoire — et par contre-coup chez l'Européen — sont le tréponème de SCHAUDINN et le gonocoque et cela dans des proportions telles qu'il y a là un vaste champ ouvert au service

d'Hygiène. En particulier il serait bon de pouvoir compter sur l'installation d'un institut prophylactique de VERNES, le diagnostic de spécificité ne pouvant se baser jusqu'à présent que sur l'examen objectif et le traitement d'épreuve.

(1) SANTOZ FERNANDEZ. *XIII<sup>e</sup> Congrès international de médecine. Section d'ophtal.*, Paris, 1900.

---

## Société des Sciences médicales de Madagascar

---

SÉANCE DU 26 MARS 1931

---

PRÉSIDENCE DE M. GIRARD, SECRÉTAIRE GÉNÉRAL.

---

### Communications

---

#### Constitution chimique de quelques calculs urinaires chez les Malgaches, par H. WOLTZ.

La présence fréquente de calculs urinaires chez les Malgaches de l'Emyrne a conduit MM. FONTOYNONT et GIRARD à nous confier ce travail dont les résultats essentiels sont consignés dans le tableau ci-contre.

La formation de ces calculs semble présenter plusieurs stades : constitution d'un noyau d'acide urique, s'entourant peu à peu de couches d'urate d'ammoniaque et finalement de phosphate de calcium.

Cette fréquence de calculs à acide urique s'explique par le fait que 60 o/o des sujets considérés comme normaux présentent des urines avec dépôt d'acide urique cristallisé, comme nous l'ont montré de nombreuses analyses.

De plus, la précipitation de cet acide urique est favorisée par la faible teneur en phosphate de ces urines.

En effet, tandis que le rapport  $\frac{P^{2}O^{5}}{\text{acide urique}}$  est de 4 en moyenne chez l'Européen normal, il est toujours compris entre 1 et 2 chez les sujets Malgaches des Hauts-Plateaux.

Peut-être n'est-il pas illogique d'admettre une corrélation entre ce trouble du métabolisme de l'acide urique et la haute teneur en ce composé du contenu des « nodosités juxta-articulaires » sur lesquelles, avec MM. FONTOYNONT et GIRARD, nous avons récemment attiré l'attention.

M. LAPIDUS. — Ce qu'il importait de connaître, c'était la constitution elle-même du noyau de ces calculs, car les couches périphériques chargées d'ammoniaque et de phosphates sont les témoins des fermentations vésicales consécutives aux irritations produites par le calcul tombé dans la vessie.

A ce point de vue, les analyses de M. WOLTZ fournissent la preuve que les calculs que nous rencontrons si communément dans notre pratique hospitalière sont bien de nature urique.

| Origine                              | Couleur                         | Poids | Acide urique<br>—<br>Partie |         |              | Cendres  | NH <sup>3</sup> | CaO      | P <sup>2</sup> O <sup>5</sup> | Mg |
|--------------------------------------|---------------------------------|-------|-----------------------------|---------|--------------|----------|-----------------|----------|-------------------------------|----|
|                                      |                                 |       | centrale                    | moyenne | périphérique |          |                 |          |                               |    |
| Vésicale. Enfant de 14 ans . .       | rougeâtre                       | g. 44 | 0/0 93                      | 0/0 90  | 0/0 78       | 0/0 2,45 | 0/0 présence    | 0/0      | 0/0 présence                  |    |
| Vésicale. Enfant de 2 ans 1/2 .      | gris                            | 5     | 75                          |         |              |          | 20              |          |                               |    |
| Urétrale. Homme de 28 ans.           | gris                            | 3     | 60                          |         |              |          | 30              |          |                               |    |
| Vésicale. Même homme de 28 ans . . . | gris                            | 150   | 75                          | 69      | 61           | 9        | 23              | 2,4      | 5,6                           | 0  |
| Vésicale. Enfant de 13 ans . .       | gris                            | 22    | 70                          |         |              |          | 20              |          |                               |    |
| Vésicale. Enfant                     | gris                            | 9     | 70                          |         |              |          | présence        |          |                               |    |
| Vésicale. Enfant                     | rouge au centre gris périphérie | 7     | 70                          | 58      | 38           | 19       | présence        | présence | présence                      | 0  |
| Vésicale. Enfant                     | gris                            | 6     | 86                          | 82      | 80           | 0,75     | présence        |          |                               |    |

## Ouvrages reçus

---

### PÉRIODIQUES

*Annales de Médecine et Pharmacie coloniales*, n° 4, oct.-nov.-déc., 1930.

*Annali d'Igiene*, t. XLI, f. 3, mars 1931.

*Archiv für Schiffs...*, t. XXXV, f. 5, 1931.

*Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali*, t. XII, f. 4, avril 1931.

*Australian Veterinary Journal*, t. VII, f. 1, mars 1931.

*Bulletin agricole du Congo Belge*, t. XXI, f. 3, sept. 1930.

*Bulletin Economique de l'Indochine*, 34<sup>e</sup> année, A-1, et janv. 1931-A.

*Bulletin de l'Hôpital Saint-Michel*, mars 1931.

*Bulletin Médical du Katanga*, n° 1, 1931.

*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, n° 8, avril 1931.

*Calcutta Medical Journal*, t. XXV, f. 8, février 1931.

*Geneeskundig Tijdschrift ...*, t. LXXI, f. 4, avril 1931.

*Journal of the Royal Army Medical Corps*, t. LVI, f. 4, 5 ; avril et mai 1931.

*Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, t. XXXIV, f. 8, 9, 15 avril et 1<sup>er</sup> mai 1931.

*Kenya Medical Journal*, mars 1931.

*Marseille Médical*, n° 3, janvier 1931.

*Pediatrics*, t. XXXIX, f. 8, avril 1931.

*Philippine Journal of Science*, t. XLIV, f. 4, avril 1931.

*Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, t. XXIV, f. 6, avril 1931.

*Tropical Diseases Bulletin*, t. XXVIII, f. 4, avril 1931.

### BROCHURES DIVERSES

CHANDLER, E. W. PRICE, SCHUFFNER, SOESILC, P. B. VAN STEENIS.  
Différentes notes.

H. C. DE SOUZA-ARAUJO, Experimental Leprosy and Treatment of Leprosy.

---

Le Gérant : G. MASSON

---

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD